This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

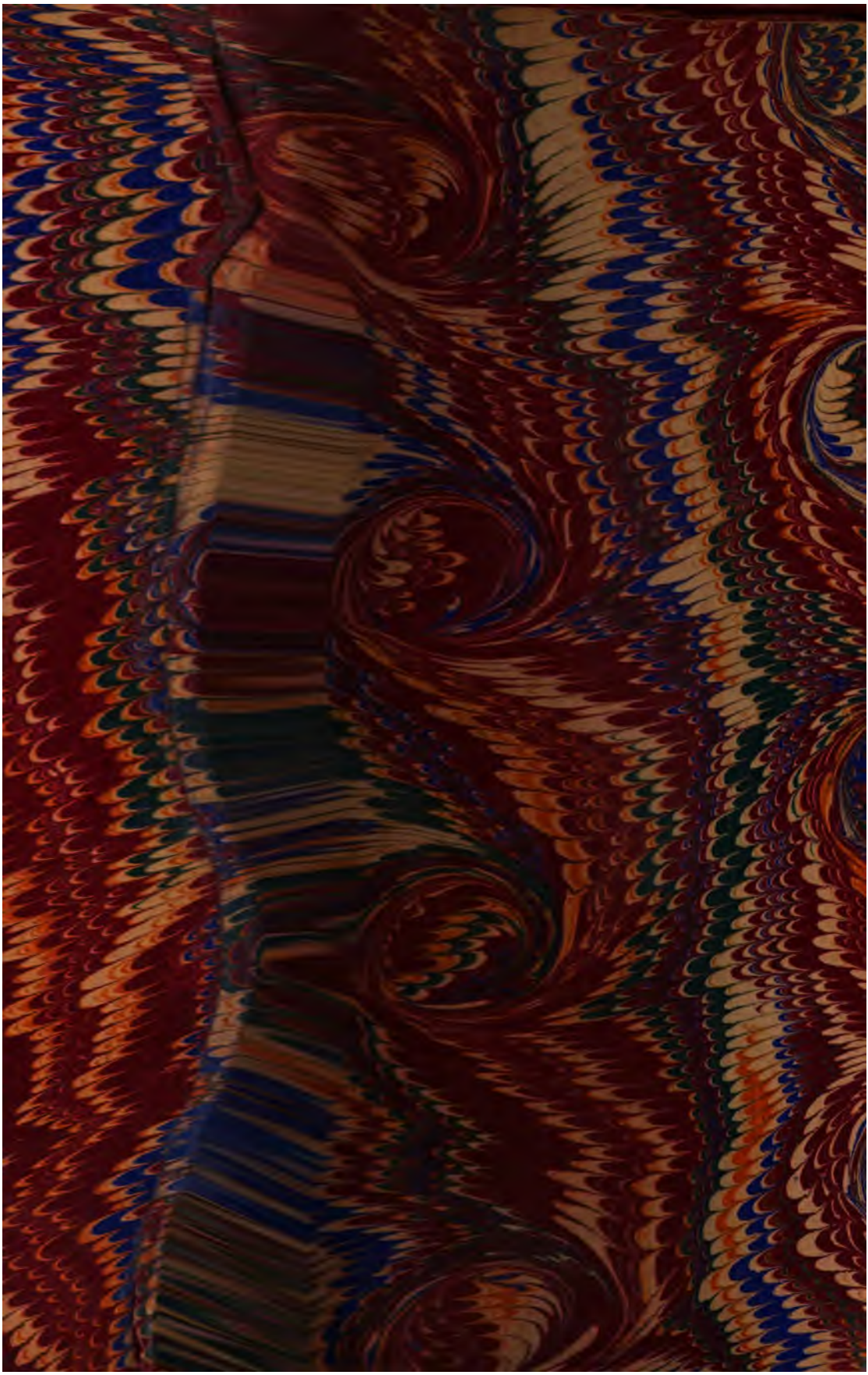
En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

UC-NRLF
B 3 737 417

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII

EX LIBRIS



REVUE
DE MÉDECINE

COULOMMIERS
Imprimerie Paul Brodard.

REVUE
DE MÉDECINE

PARAISSANT TOUS LES MOIS

DIRECTEURS : MM.

Ch. BOUCHARD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital de la Charité,
Membre de l'Académie des sciences.

A. CHAUVEAU
Inspecteur général des Écoles vétérinaires
Professeur au muséum d'histoire naturelle
Membre de l'Académie des sciences.

L. LANDOUZY
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Laënnec,
Membre de l'Académie de médecine.

R. LÉPINE
Professeur de clinique médicale à la
Faculté de médecine de Lyon,
Corresp. de l'Académie des sciences

RÉDACTEURS EN CHEF : **MM. L. Landouzy et R. Lépine.**

SEIZIÈME ANNÉE, 1896

XVI

Avec 45 figures dans le texte.

PARIS
ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie
FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1896

UNIV OF
MEDICAL SCH

STÉNOSE DU PYLORE

ADHÉRENT A LA VÉSICULE CALCULEUSE

Par L. BOUVERET

Médecin des hôpitaux de Lyon.

Jusqu'à ces dernières années, les traités des maladies de l'estomac ne contenaient point de chapitre spécialement attribué aux rétrécissements du pylore. L'histoire en était disséminée dans les chapitres de l'ulcère et du cancer. Mais depuis que la chirurgie intervient dans le traitement des gastropathies graves, il devient nécessaire de mieux connaître les signes de la sténose pylorique et d'en établir le diagnostic précoce et complet, condition requise pour le succès de l'intervention opératoire. Aussi ai-je consacré, dans mon *Traité des maladies de l'estomac* [1], tout un grand chapitre à l'étude spéciale du rétrécissement du pylore.

D'après les observations que j'ai recueillies comme d'après la majorité des statistiques, les causes de ce rétrécissement sont, par ordre de fréquence : le cancer primitif, le cancer consécutif à l'ulcère, l'ulcère en activité, la cicatrice d'origine ulcéreuse, l'adhérence du pylore à la vésicule calculeuse. Je crois, en outre, avoir observé un exemple de rétrécissement congénital. J'ai rencontré deux cas d'adhérence du pylore à la vésicule calculeuse. Le diagnostic a pu être établi, dans les deux cas, avant l'opération, et fut confirmé par l'opération même et par l'autopsie. Mes deux malades ont succombé très peu de temps après l'intervention chirurgicale, ce qui prouve qu'il ne s'agit pas d'une intervention aussi facile, simple et bénigne qu'on pourrait le supposer de prime abord. Voici ces deux observations :

Observation I. — Constant J..., âgé de quarante-six ans, cultivateur, est admis à l'Hôtel-Dieu le 1er juillet 1893. Il a toujours joui d'une

1. L. Bouveret, *Traité des maladies de l'estomac*, Paris, 1893.

23219

bonne santé jusque vers l'âge de quarante-quatre ans. Il a séjourné quatre ans aux colonies sans y contracter aucune maladie. Il y a deux ans, à l'âge de quarante-deux ans, il fut pris de crises douloureuses vives à l'épigastre. Il n'eut jamais d'ictère, mais il remarqua que ces crises cessèrent à la suite de l'expulsion d'une grosse pierre par l'anus. Il nous montre cette pierre qu'il a conservée. C'est un calcul biliaire du volume d'une noix. M. Porteret, pharmacien en chef de l'Hôtel-Dieu, a examiné ce calcul : la partie centrale en est exclusivement composée de cholestérine, et la partie périphérique est formée de couches alternantes de cholestérine et de pigments biliaires.

Actuellement, le malade se plaint de troubles gastriques, dont le début remonte à un an environ. Ce début aurait été brusque. Le jeudi 9 juin 1892, le patient avait mangé beaucoup de cerises. Il en eut une sorte d'indigestion; pendant deux jours, il fut sans appétit, éprouvant des sensations pénibles de pesanteur et de ballonnement à l'épigastre, mais sans vives douleurs. Il ne vomit qu'au bout de deux jours, dans la nuit du dimanche au lundi. Dans ce copieux vomissement, il reconnut une notable quantité de noyaux de cerises. Le malade est très explicite sur ce point : avant cette indigestion de cerises, et depuis l'expulsion de la pierre par l'anus, il n'avait point eu de douleurs abdominales et point de troubles de la digestion.

A dater de ce vomissement, les fonctions de l'estomac ont été troublées. Après tous les repas survenait une sensation incommode de pesanteur à l'épigastre. De temps en temps, assez rarement au début, apparaissait un vomissement, tantôt immédiatement, tantôt deux, trois ou quatre heures après le repas. Déjà les liquides vomis exhalaient une odeur aigrelette, semblable à celle qu'ils ont aujourd'hui. Chaque vomissement était suivi d'un soulagement notable. Les malaises épigastriques se faisaient sentir parfois même le matin à jeun. Les douleurs n'étaient jamais très fortes; cependant le patient éprouvait une sensation de brûlure assez vive quand il prenait une boisson chaude, du vin ou une boisson alcoolique.

Le *20 mars 1893*, le malade vient me consulter une première fois. Il est très amaigri, ayant perdu 19 kilogr. en quelques mois. L'estomac est abaissé et dilaté, et le liquide gastrique, extrait quatre heures après un repas ordinaire, est très acide, exhale une odeur aigrelette de vin blanc nouveau fermenté, et donne une coloration rouge intense avec le réactif de Günzburg, indice de la présence d'une forte proportion d'acide chlorhydrique libre. Prescription : bicarbonate de soude pendant la période digestive, lavage de l'estomac tous les jours ou tous les deux jours, alimentation mixte. Dès cette première exploration, je présume que le patient est atteint de rétrécissement du pylore et je lui conseille de revenir prochainement se soumettre à un nouvel examen.

De mars à la fin de juin, le traitement produit une amélioration notable, que le patient attribue surtout aux lavages. Il recouvre des

forces et cesse de maigrir. Il ne vomit plus, le lavage prévenant les fâcheux effets de la rétention gastrique. Mais il est toujours maigre, incapable de travailler aux champs. L'état de la nutrition ne s'est pas sensiblement amélioré pendant cette période de trois mois. Le diagnostic de sténose du pylore me paraît certain, et, en vue d'une intervention chirurgicale probablement nécessaire, je conseille au malade d'entrer à l'Hôtel-Dieu.

Le *1er juillet 1893*, au moment de l'admission : grâce aux lavages, le patient souffre peu et ne vomit presque plus; il se plaint seulement d'une sensation de poids à l'épigastre, ordinairement plus marquée deux ou trois heures après le repas. On voit facilement les contours de l'estomac se dessiner sous la paroi abdominale très amaigrie; la petite courbure est fort abaissée et se trouve un peu au-dessus de l'ombilic, la grande courbure est à deux ou trois travers de doigt du pubis, et le pylore, très élevé, est fixé sous les fausses côtes droites. Il existe une dépression marquée du ventre de l'appendice xiphoïde à l'ombilic. Le clapotage s'obtient facilement et peut être perçu très au-dessous de l'ombilic. Il n'y a pas de douleurs vives à la pression, en aucun point de la paroi gastrique. La palpation ne décèle ni tumeur ni induration. Même en insinuant profondément les doigts sous les fausses côtes droites, on ne sent rien de suspect dans la région du pylore, d'ailleurs très difficilement accessible à la palpation. Le péristaltisme stomacal est très appréciable, et même, de temps en temps, il est assez énergique : de fortes ondes de contraction se succèdent, allant de l'hypocondre gauche à l'hypocondre droit. Une excitation mécanique de la paroi abdominale suffit souvent à réveiller ce péristaltisme stomacal quand il est éteint. — Tous les autres organes paraissent être à l'état sain. L'urine ne contient ni sucre ni albumine.

Le *3 juillet*. Le patient est resté à jeun depuis hier soir. Le matin, l'estomac clapote facilement et très bas. Avec la sonde, on retire aisément 650 grammes de bouillie stomacale, colorée en rose par le vin, exhalant une odeur de vin blanc nouveau fermenté et dont le sédiment est surtout composé de pain. L'analyse de ce liquide donne ces résultats :

Acidité totale.....	1,24
Réactif de Günzburg..	coloration rouge moyenne.
Vert brillant.....	vert jaune.
Iode.....	coloration rouge.
Réactif d'Uffelmann...	pas de teinte jaune.

L'estomac est ensuite lavé, vidé avec la pompe, puis, après une période de repos, le patient fait un repas d'épreuve d'Ewald. Une heure après, on retire facilement 120 c.c. d'une bouillie fluide, grisâtre, dont voici l'analyse :

Acidité totale.....	1,3
Réactif de Günzburg..	faible teinte rouge.

Vert brillant.....	teinte vert pré.
Réaction d'Uffelmann..	négative.
Iode.....	teinte rouge.

4 juillet. Le traitement est ainsi réglé : repos absolu au lit; alimentation composée d'un litre et demi de lait, de 4 à 6 œufs et de deux purées de légumes; suppression du lavage de l'estomac. On recueillera exactement les urines de vingt-quatre heures. Il s'agit surtout d'apprécier le degré de la rétention gastrique.

5 juillet. Urines : 950 c.c.; ni douleurs ni vomissements. Pas de douleurs à la pression en aucun point de la région épigastrique. Constipation. Il suffit de découvrir le malade pour voir apparaître les contractions péristaltiques de l'estomac. Au moment où se produisent ces contractions, le malade affirme qu'il ne souffre presque pas.

Pressé de questions sur ses antécédents, le malade nous raconte l'histoire de cette pierre, jadis éliminée par l'anus. Il l'a conservée et la fera venir pour nous la montrer.

6 juillet. Urines, 650 c.c. Pas de vomissement; une selle spontanée.

7 juillet. Le malade est pesé tout nu; il pèse exactement 42 k. 500; il est de taille moyenne. Urines 750 c.c.; ni douleurs ni vomissements. Une selle.

8 juillet. Urines, 1200 c. c. Pas de vomissements.

9 juillet. Urines, 1150 c. c. Pas de vomissements. Un peu de diarrhée.

10 juillet. Urines, 1300 c. c. Persistance de la diarrhée. Pas de vomissements. Le malade nous montre la pierre éliminée par l'anus. C'est un calcul biliaire.

11 juillet. Une fois, à 4 heures, vomissement abondant, de deux litres, exhalant une odeur de vin blanc nouveau fermenté. Nous remarquons que tous les liquides gastriques jusqu'à présent examinés sont entièrement dépourvus de bile. Le sédiment du liquide vomi est exclusivement composé de pain. L'analyse donne :

Acidité totale.....	2,8
Réactif de Günzburg.....	teinte rouge moyenne.
Vert brillant.....	teinte vert jaune.
Réactif d'Uffelmann.....	pas de teinte jaune.
Iode.....	teinte rouge.

Urines, 700 c. c. Depuis deux jours, le patient avait à l'épigastre une sensation de poids incommode; il est soulagé par le vomissement.

12 juillet. Urines, 650 c. c. — Un vomissement dans la journée de 1300 c. c. environ, présentant les mêmes caractères que celui de la veille. — Le soir, lavage complet de l'estomac, poussé jusqu'à ce que le liquide sorte clair et neutre au papier de tournesol; le lavage terminé, l'estomac est évacué avec la sonde aussi complètement que possible.

13 juillet. Le patient est complètement à jeun depuis le lavage d'hier

soir. L'estomac clapote fortement et avec la sonde on en retire 650 c. c. d'un liquide un peu visqueux, très faiblement teinté en jaune par la bile, ne renfermant que quelques très rares débris alimentaires, et dont voici l'analyse :

Acidité totale.....	1,24
Réactif de Günzburg.....	forte coloration rouge.
Vert brillant.....	teinte vert jaune.
Iode.....	pas de coloration.

La quantité d'urines est tombée à 500 c. c.

15 juillet. Dans la journée d'hier, vomissement d'un litre. Constipation depuis plusieurs jours.

16 juillet. Nouveau vomissement d'un litre. Urines, 500 c. c.

17 juillet. Pas de vomissement. Mais le malade, très incommodé par la sensation de pesanteur épigastrique, a fait un lavage.

18 juillet. Urines, 700 c. c. Après cette période d'observation, le diagnostic est ainsi formulé : sténose incomplète du pylore par adhérence à la vésicule biliaire. Je conseille au malade une intervention chirurgicale destinée à rétablir la perméabilité du pylore. Il me semble probable qu'il suffira de sectionner les adhérences du pylore à la vésicule calculeuse.

22 juillet. L'opération est pratiquée par M. Poncet. Incision sur la ligne médiane. Le péritoine ouvert, le doigt arrive difficilement jusque sur le pylore très adhérent et profondément caché sous le foie. Pour avoir plus de jour, on fait une incision perpendiculaire à la première, et se dirigeant vers l'hypocondre droit. Le pylore devient beaucoup plus accessible. Il est fixé par des adhérences difficiles à détacher, et particulièrement au niveau de la vésicule qui lui adhère intimement. En ce point, le doigt sent une tumeur très dure, du volume d'un œuf de pigeon et qui paraît être un cancer du pylore. Pour compléter son exploration, l'opérateur se décide cependant à ouvrir l'estomac; par cette ouverture, il introduit un doigt et explore l'anneau pylorique. Il est très rétréci et il semble bien qu'il soit occupé par une tumeur solide et très dure. Après quelques hésitations, on reconnaît que cette tumeur n'est autre qu'un gros calcul biliaire engagé à travers une fistule faisant communiquer la vésicule avec la première portion du duodénum, immédiatement au-dessous de l'orifice pylorique. Ce calcul est enchatonné, assez solidement fixé dans une poche à parois fibreuses; on réussit cependant à le mobiliser et à l'extraire avec des pinces. Il a le volume d'une noix; il est un peu moins gros que celui qui fut expulsé par l'anus il y a deux ans. Le calcul enlevé, on s'assure que le pylore est devenu très perméable. L'opération est achevée par la suture à plusieurs plans de la plaie stomacale et par la réunion de l'incision abdominale.

Dans la soirée, le malade est agité et éprouve quelques douleurs à l'épigastre.

23 juillet. Le patient est très affaibli, pâle; il a le pouls très faible à 140, les traits étirés, les extrémités froides. Cependant il n'a point vomi et la température n'a pas dépassé 38°. Des injections d'éther et de caféine ne réussissent pas à le ranimer; il succombe à une heure de l'après-midi.

Autopsie, 36 heures après la mort. Nous ne pouvons pratiquer que l'autopsie de la cavité abdominale. L'estomac, très dilaté, occupe tout l'hypocondre gauche, empiète notablement sur le droit et dépasse l'ombilic de deux travers de doigt. La grande courbure refoule le côlon transverse en bas. Traces de péritonite récente autour de la plaie stomacale. Des adhérences anciennes réunissent encore la vésicule, le côlon transverse et la région pylorique de l'estomac. La cavité gastrique ouverte, on y trouve un énorme caillot et du sang non coagulé : la quantité totale de sang peut être évaluée à un litre environ. La muqueuse de l'estomac est notablement épaissie, encore vivement congestionnée malgré l'hémorragie et bien plus adhérente qu'à l'état normal. On remarque également une hypertrophie très sensible de la tunique musculaire, surtout au niveau de la région pylorique. L'incision de la face antérieure du pylore met à découvert la loge dans laquelle était enfermé le calcul. Cette loge est intermédiaire entre la vésicule biliaire et la première portion du duodénum et confine tout à fait au pylore. Un orifice qui admet le doigt fait communiquer l'intestin avec la vésicule. En remplissant d'eau la cavité occupée par le calcul, on aperçoit très bien, sur la paroi postérieure, une artériole sectionnée, dont les deux bouts sont encore béants, et qui sans doute fut le point de départ de l'hémorragie. Il est probable que la déchirure de cette artériole fut causée par l'extraction du calcul. La vésicule, très rétractée, entourée de néomembranes fibreuses, est remplie d'un liquide trouble, et contient encore deux petits culculs.

Obs. II. — Mme P..., âgée de cinquante ans. Elle a présenté quelques symptômes nerveux dans son enfance et sa jeunesse. En 1876, souffrant d'assez vives douleurs à l'épigastre, elle vint à Paris consulter un maître éminent qui reconnut une affection du foie et conseilla un séjour à Vichy. Deux ans plus tard, la malade consultait de nouveau le même maître, cette fois pour des troubles nerveux. En tête de l'ordonnance, le diagnostic est ainsi formulé : symptômes tabétiques, diplopie, peut-être crises gastriques. Ces troubles nerveux durèrent jusqu'en 1889, avec des variations fréquentes et prononcées; ils disparurent entièrement à la suite d'une grande crise douloureuse. Du reste la nature hystérique avait fini par en être reconnue. D'après les renseignements que donne la malade, il semble même qu'elle ait eu une hémianesthésie sensitivo-sensorielle.

Ainsi, depuis une vingtaine d'années, la malade a eu de grandes crises douloureuses dans le haut du ventre, 25 à 30 environ, dont la dernière en 1889, crises qualifiées d'abord de crises hépatiques, puis de crises tabétiques, jamais suivies de jaunisse. Dans l'intervalle des paroxysmes

douloureux persistait un certain degré de sensibilité à l'épigastre, à laquelle la malade n'attachait pas grande importance, bien qu'elle ait duré jusqu'en ces derniers temps.

Les troubles gastriques actuels paraissent avoir débuté vers le mois de *juin 1893*. A cette époque apparaît un malaise après tous les repas, surtout s'ils sont copieux, ballonnement et pesanteur, quelquefois crampes douloureuses, sensations dont la malade ne se plaint ni à son médecin ni à son entourage. Elle souffre davantage à partir de décembre 1893, et elle commence à réduire graduellement son alimentation.

En *février 1894*, les malaises sont tels, qu'un médecin est appelé. Il trouve un estomac dilaté, contenant beaucoup de liquide, dont il extrait plus de deux litres avec la sonde. L'état reste stationnaire. La malade continue cependant à réduire son alimentation; elle remarque bientôt qu'elle ne doit pas dépasser un litre à un litre et demi de lait par jour, si elle veut éviter la douleur, le vomissement et l'emploi de la sonde.

Le *17 septembre 1894*, je suis prié de voir la malade en consultation. Elle est à jeun depuis la veille au soir. L'estomac est vide; il ne clapote pas et il est impossible d'en rien retirer avec la sonde. Une heure après le repas d'Ewald, je retire un liquide faiblement acide et qui ne donne pas une teinte rouge avec le réactif de Günzburg. L'entourage et la malade elle-même insistent beaucoup sur l'état névropathique antérieur, et particulièrement sur les symptômes d'ataxie qui ont trompé de très habiles cliniciens; j'accepte donc qu'il s'agit peut-être d'une hypersécrétion d'origine hystérique, tout en faisant des réserves sur la possibilité d'un rétrécissement du pylore. Entre autres prescriptions, et précisément pour mettre à l'épreuve la perméabilité du pylore, je conseille le retour à l'alimentation ordinaire.

Au bout de trois ou quatre jours de cette alimentation, les malaises augmentent et provoquent un copieux vomissement. Pour achever l'évacuation de l'estomac encombré, la malade a recours de nouveau à la sonde. Elle revient à l'usage du lait à la dose quotidienne d'un litre et demi, quantité qui est encore progressivement réduite. L'hiver se passe ainsi; aussi l'amaigrissement fait-il des progrès notables. La malade constate fréquemment ce qu'elle appelle « ses boules » au creux de l'estomac (péristaltisme stomacal). Elle remarque aussi qu'il lui arrive souvent de retirer avec la sonde de grandes quantités de liquide, supérieures à celle qu'elle vient d'ingérer. Les douleurs sont relativement modérées et les vomissements très rares, résultat dû sans doute à l'usage de la sonde répété tous les deux ou trois jours. Les liquides gastriques ainsi retirés avec la sonde ont été souvent examinés; l'acidité en était forte et ils contenaient de l'acide clorhydrique à l'état libre.

En *mars 1895*, l'état de la malade s'aggrave subitement : elle est prise, en quelques jours, de trois crises de tétanie, dont une, généralisée, inspire de vives inquiétudes. Cette crise parut céder à l'usage de lavements désaltérants additionnés d'un peu de sel. A la suite de ces crises, la faiblesse augmente et la situation paraît s'aggraver

lentement, mais sûrement. L'amaigrissement progresse d'une façon inquiétante. Pour éviter les vomissements ou l'usage trop répété de la sonde, il faut réduire à moins d'un litre la ration quotidienne de lait. A la fin d'avril, la faiblesse est telle, que la malade garde le lit et qu'il faut recourir aux lavements alimentaires.

Le 7 *mai 1895*, nouvelle consultation, cette fois au domicile même de la malade. Elle est très amaigrie, sans être cependant décolorée ni cachectique. Elle reste habituellement couchée. L'estomac est dilaté, non cependant à un très haut degré, car la grande courbure dépasse à peine l'ombilic. Le péristaltisme stomacal est très manifeste et je peux l'observer pendant plusieurs heures : une percussion légère de l'épigastre suffit à le provoquer. J'extrais plus d'un litre de liquide gastrique avec la sonde, et ce liquide donne à un haut degré les réactions colorantes de l'acide chlorhydrique libre. La malade ne présente pas le signe de Chvosteck, mais elle présente encore celui de Trousseau : la constriction du bras provoque l'attitude caractéristique de la main en crise de tétanie. L'examen de l'état actuel terminé, je me livre à une enquête minutieuse et fort longue sur les antécédents personnels de la malade : c'est ainsi que je recueille les détails reproduits au début de cette observation, détails que la malade avait jusque-là à peu près passés sous silence. Ma conclusion est qu'il s'agit d'un rétrécissement du pylore et que ce rétrécissement est causé par l'adhérence du pylore à la vésicule biliaire atteinte d'inflammation fort ancienne et contenant probablement encore des calculs. Les crises douloureuses de l'épigastre, dont la malade a souffert pendant vingt ans, sont des crises de cholécystite calculeuse. Je conseille avec insistance une opération destinée à libérer le pylore.

Le *12 mai*, l'opération est pratiquée par M. M. Pollosson, de qui je tiens les renseignements suivants : après ouverture de l'abdomen, on trouve une adhérence étendue et serrée du pylore et surtout de la première portion du duodénum avec la vésicule biliaire, laquelle est petite et rétractée, profondément enfouie sous le foie, et contient encore des calculs. Extraction d'une vingtaine de ces calculs, dont deux ont le volume d'une petite noisette. Il existe une ulcération perforante de la première portion du duodénum, à un centimètre du pylore, causée par un calcul en migration de la vésicule dans l'intestin. On pratique avec grand soin la suture de cette ulcération. Les adhérences à la vésicule sont détachées ou incisées, de façon à assurer la perméabilité du pylore; quant à la cavité de la vésicule, elle est tamponnée avec de la gaze iodoformée. — Le confrère resté auprès de la malade complète ainsi ces renseignements : L'opération eut lieu dimanche, entre une et deux heures de l'après-midi. Immédiatement après, la malade s'est fort bien réveillée et n'a point paru trop abattue. Vers cinq heures, elle éprouve une douleur vive, persistante, qui oblige à faire une première injection de morphine. A deux heures du matin, la malade souffre de nouveau; il lui semble qu'elle reprend les crises douloureuses d'autrefois; une

seconde injection de morphine est pratiquée. A six heures du matin, lundi, le pouls est devenu fréquent et très petit, la respiration s'est précipitée, et la malade a succombé à neuf heures du matin, sans nouvelle crise douloureuse. La température était de 39° le dimanche soir et de 41° le lundi matin.

I. — Le pylore est en rapport avec la vésicule biliaire. Il en est quelquefois très rapproché. Il confine surtout à la région cervicale de la vésicule, dont le fond et le corps, le corps surtout, sont plutôt en contact avec la première portion de duodénum. J'ai constaté cette disposition sur beaucoup de cadavres. Aussi des adhérences peuvent-elles facilement s'établir entre les deux organes. Elles résultent d'une péritonite partielle adhésive dont le point de départ est le pylore ou la vésicule malade. Il n'est pas rare de trouver le cancer pylorique adhérent à la face inférieure du foie, au voisinage de la vésicule ou à la vésicule même, et parfois la sténose est imputable autant à cette adhérence qu'au volume de la masse néoplastique

On conçoit également comment une péritonite plastique, due à la cholécystite calculeuse, enserre le pylore, le fixe et en diminue la perméabilité. Cette adhérence, quand elle est intime, est ordinairement le premier acte de la migration des calculs cystiques vers la cavité des voies digestives. Le rapport plus étendu de la vésicule avec la première portion du duodénum explique que le calcul migrateur tombe plutôt dans le duodénum que dans l'estomac. Il est rare que, comme chez une malade de M. Hayem [1], le calcul s'engage dans la cavité gastrique et en soit éliminé par le vomissement. Chez mes deux malades, la vésicule s'est ouverte dans la première portion du duodénum, il est vrai à très peu de distance de l'orifice pylorique, et l'un de ces deux malades rendit un gros calcul biliaire par l'anus.

II. — L'adhérence du pylore à la vésicule calculeuse en produit le rétrécissement de plusieurs façons, et il est probable que ces différents modes de sténose coïncident le plus souvent.

Il va sans dire qu'un rôle important appartient au développement même des adhérences. Partie de la vésicule malade, la péritonite plastique s'étend sur le pylore, dont le calibre se rétrécit de plus en plus sous l'influence de l'organisation et de la rétraction des néomembranes.

Il y a lieu de tenir compte aussi du spasme du sphincter pylorique. La traction exercée sur la partie adhérente par l'estomac plus ou

1. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1895.

moins rempli de résidus alimentaires, le voisinage immédiat d'un processus inflammatoire et quelquefois ulcéreux, voilà des conditions de nature à engendrer l'état spasmodique de l'anneau musculaire du pylore. Ce spasme intervient d'ailleurs dans bien d'autres affections gastriques, et particulièrement dans celles qui procèdent d'un excès de la sécrétion, comme l'hyperchlorhydrie, la maladie de Reichmann et l'ulcère[1]. L'état spasmodique du pylore fixé explique certaines des variations que présentent parfois les symptômes de la sténose par adhérence. Ainsi, la malade de l'observation II n'avait pas de rétention gastrique au moment de mon premier examen, et cependant, plusieurs mois auparavant, on avait extrait de son estomac plus de deux litres de liquide.

La fixation même du pylore par des adhérences fibreuses est une autre cause d'imperméabilité de cet orifice. En effet, il se produit nécessairement une flexion angulaire du canal digestif au niveau du point que fixent et immobilisent les adhérences, et cette flexion, cause évidente d'une évacuation plus difficile de l'estomac, est d'autant plus prononcée que plus forte est la traction exercée par la poche gastrique, laquelle est dilatée et remplie de liquide et de résidus alimentaires. On s'explique ainsi un phénomène de nature à égarer le diagnostic : aussi longtemps que le malade est debout, mène une vie active, se livre à ses occupations professionnelles, il souffre et vomit tous les jours ou à peu près, il urine peu, il présente les signes évidents de la sténose du pylore; au contraire, si ce même malade reste constamment couché, dans le décubitus horizontal, les douleurs et les vomissements peuvent diminuer beaucoup, disparaître même pendant une semaine et davantage, et la sécrétion urinaire augmente au point d'atteindre presque le chiffre physiologique. C'est bien là la preuve d'une très grande atténuation des effets de la sténose du pylore. Lorsque je fis admettre le malade I dans mon service, il ne pouvait se passer d'un lavage quotidien de l'estomac, sous peine de souffrir et de vomir. A l'hôpital, je lui fis garder le lit toute la journée et il ne subit aucun lavage de l'estomac; or ce ne fut qu'au bout de huit jours qu'il eut un nouveau vomissement spontané, et, pendant cette semaine de repos complet au lit, nous avons vu la sécrétion urinaire s'élever à 1300 cent. cubes en vingt-quatre heures. — Ce curieux phénomène clinique, cette diminution très marquée des effets de la sténose sous l'influence du décubitus horizontal, me paraît assez particulièr aux sténoses par fixation anormale du pylore; je n'ai point observé ce même phénomène dans

1. L. Bouveret, *Traité des maladies de l'estomac*, Paris, 1895, p. 176, 180 et 622.

les cas où le rétrécissement est exclusivement produit par une masse néoplasique. Le patient atteint de cancer du pylore souffre et vomit à peu près autant couché que debout.

Enfin une autre cause de sténose réside dans la présence même d'un volumineux calcul déjà fortement engagé vers la lumière du duodénum ou du pylore. Chez le malade I, l'expulsion d'un gros calcul biliaire par l'anus fut précédée d'une période de vomissements et de douleurs épigastriques, symptômes de sténose pylorique; la pierre expulsée, tous ces symptômes disparurent et le patient entra dans une période de complète accalmie. Deux ans après, ces symptômes avaient reparu, rendaient nécessaire une intervention chirurgicale, et l'on trouvait un second calcul, également volumineux, fortement engagé dans le duodénum. Il est certain que ce calcul faisait obstacle à l'évacuation régulière et complète du contenu stomacal dans l'intestin.

III. — La douleur épigastrique, le vomissement copieux et répété plusieurs fois par semaine, la rétention gastrique constante, la dilatation de l'estomac, l'accès de péristaltisme stomacal, la diminution de la sécrétion urinaire, tels sont les signes communs du rétrécissement du pylore, quelles qu'en soient d'ailleurs l'origine et la cause immédiate. Ces signes ne font pas défaut dans le cas de sténose provoquée par l'adhérence du pylore à la vésicule calculeuse.

Cette sténose est incomplète, et il est même probable que pendant longtemps elle n'oppose qu'un obstacle modéré à l'évacuation de l'estomac (obs. II). Aussi le diagnostic peut-il rester longtemps incertain. Il est possible qu'un des symptômes cardinaux, le vomissement, ne paraisse qu'à d'assez longs intervalles. Inconsciemment, le malade opère la réduction progressive de son alimentation, et il arrive à s'en tenir à ce minimum d'ingesta qui lui permet de vivre à peu près sans vomir et sans souffrir. Si le clinicien néglige de s'enquérir de la ration alimentaire de son patient, il risque fort de méconnaître longtemps une sténose du pylore que ne révèlent point encore les signes physiques fournis par l'inspection et la palpation. De là la nécessité d'imposer momentanément au malade une plus copieuse alimentation, de façon à mettre à l'épreuve le degré de perméabilité du pylore.

Cet estomac adhérent à la vésicule calculeuse est un estomac sain, je veux dire qu'il n'est atteint d'aucune affection de nature à modifier la sécrétion chlorhydro-peptique, soit par défaut comme le cancer, soit par excès comme l'ulcère. Or un tel estomac finit par présenter le phénomène de l'hypersécrétion : la sécrétion du suc

gastrique, périodique à l'état normal, y devient tout à fait continue. Une telle modification ne peut être attribuée qu'à la rétention gastrique. Le contact incessant des résidus alimentaires sur la muqueuse est une cause d'excitation habituelle dont le résultat est la prolongation de la sécrétion bien au delà d'une période digestive normale. A quelque moment qu'on évacue un pareil estomac, on en retire un liquide contenant de la pepsine et de l'acide chlorhydrique libre, c'est-à-dire capable de digérer. Mes deux malades ont présenté ce phénomène de l'hypersécrétion permanente due à la rétention gastrique. A l'autopsie du malade I, j'ai même constaté la lésion macroscopique de la maladie de Reichmann; bien que la mort ait été causée par une abondante hémorragie, la muqueuse était encore rouge, épaissie, mamelonnée, très adhérente. Quant à la malade II, elle eut, en même temps que de copieuses évacuations de liquide gastrique, plusieurs crises de tétanie, et j'ai montré que, du moins jusqu'à présent, la tétanie d'origine gastrique doit être envisagée comme une complication propre à l'hypersécrétion permanente.

Des faits de ce genre il ne faudrait pas conclure, comme on l'a fait récemment encore, que l'hypersécrétion est toujours et exclusivement la conséquence de la rétention gastrique. Il y a des exemples, et ils ne sont pas rares, d'hypersécrétion permanente sans aucune rétention. De l'estomac à jeun d'un malade atteint de maladie de Reichmann, je viens de retirer 210 grammes d'un liquide présentant tous les caractères du suc gastrique et ne contenant aucun résidu alimentaire.

IV. — Après quelques jours d'observation on arrive facilement au diagnostic de sténose du pylore. Il est même possible d'établir ce diagnostic de très bonne heure. Le malade peut bien ne pas vomir souvent, mais il a beaucoup réduit son alimentation, et, comme je l'ai fait remarquer déjà, un moyen très simple de faire reparaître ce vomissement, c'est de ramener le patient à une ration alimentaire normale ou voisine de la normale. — L'agitation péristaltique de l'estomac est aussi un signe de très grande valeur; il peut cependant manquer ou échapper à l'observation. A défaut de ce signe, je considère comme un indice très probable de sténose la tension habituelle de la paroi gastrique. Palpez attentivement l'épigastre, vous y sentirez une résistance spéciale, assez comparable à celle que produit un ballon de caoutchouc modérément tendu; il est vrai que pour bien apprécier cette sensation, il faut des doigts déjà expérimentés.

La seconde question à résoudre est celle de la nature de la sténose, et elle est bien plus difficile que la première.

Tous les liquides gastriques, vomis ou retirés avec la sonde, contiennent de l'acide chlorhydrique libre. Nous pouvons donc déjà conclure qu'il ne s'agit pas d'un cancer ordinaire, je veux dire d'un cancer qui ne procède pas d'un ulcère antérieur. Un tel cancer supprime de bonne heure la sécrétion chlorhydropeptique et favorise à un haut degré la fermentation lactique dans le milieu gastrique. — En ne tenant compte que de celles qu'on a l'occasion de rencontrer assez fréquemment, on peut dire que trois lésions du pylore se manifestent par les signes du rétrécissement accompagné d'hypersécrétion permanente : ce sont le cancer développé sur un ancien ulcère, l'ulcère en activité ou la cicatrice d'un ulcère, l'adhérence du pylore à la vésicule calculeuse. Comment établir le diagnostic différentiel?

La palpation ne fournissait aucune donnée précise chez mes deux malades. Même en insinuant profondément les doigts sous les fausses côtes droites, je ne percevais aucune sensation anormale. D'ailleurs la vésicule calculeuse est souvent petite, rétractée, profondément enfouie et cachée sous le lobe droit du foie. Il est assez naturel qu'il en soit ainsi, du moins lorsqu'il existe, comme chez mes malades, une large fistule par laquelle le contenu de la vésicule est partiellement évacué dans le duodénum. De plus, si la vésicule n'est pas tendue, volumineuse, il est difficile de distinguer l'induration qu'elle représente de celle produite par une tumeur du pylore adhérent au foie. Il y a même des cas fort complexes, dans lesquels la tuméfaction sous-costale droite est formée tout à la fois par la vésicule augmentée de volume et par un néoplasme du pylore. J'ai vu récemment un cas de ce genre, et je me suis trompé. Les signes de sténose étaient évidents, tous les liquides gastriques contenaient de l'HCl libre, la malade avait depuis cinq ans des périodes de vives douleurs épigastriques sur lesquelles elle n'était pas très explicite, et, par la palpation, je sentais très distinctement sous les côtes droites une tumeur arrondie, dure et tendue, représentant bien le fond de la vésicule. Je conclus qu'il s'agissait d'une sténose du pylore adhérent à la vésicule calculeuse. La malade fut opérée, et l'opération montra ceci : la tumeur sentie par la palpation était bien le fond de la vésicule épaissie et tendue; mais au delà, plus profondément, le pylore adhérent était occupé par une tumeur cancéreuse, tumeur sans doute développée sur un ancien ulcère. — La palpation ne peut vraiment aider au diagnostic que dans les cas où la vésicule est assez grosse et présente bien les caractères ordinaires de la

tumeur cystique. Il ne semble pas que ces conditions soient ordinairement réalisées quand le pylore est adhérent au point d'être très rétréci. N'est-il pas digne de remarque que, dans mes deux observations, un rétrécissement serré du pylore est accompagné d'une fistule cholécysto-duodénale? Or, s'il existe une telle fistule, la vésicule est petite, rétractée, inaccessible à la palpation, ou bien, si elle peut être sentie par la palpation, elle n'a plus les caractères qui permettent de la distinguer facilement d'autres indurations de la même région.

L'insufflation montre simplement que le pylore est fixé sous les fausses côtes droites, dans la région de la vésicule. C'est un signe de probabilité; ce n'est pas un signe de certitude, car la même fixation anormale peut être produite par un cancer ou un ulcère de la région pylorique.

Les meilleurs éléments du diagnostic différentiel sont tirés de l'étude très attentive des commémoratifs. Il est même nécessaire d'interroger le malade à plusieurs reprises sur ce point. Ce n'est pas du premier coup que le malade I m'a raconté l'histoire de la pierre éliminée par l'anus. Il avait conservé cette pierre comme une chose fort curieuse; mais il ne m'en parlait pas, ne croyant pas qu'elle eût aucun rapport avec sa maladie d'estomac. Il en était à peu près de même de ma malade II, laquelle avait bien oublié les crises épigastriques dont elle avait souffert pendant quinze ans. — Sans doute on aura bien rarement en mains le corps du délit, un calcul biliaire éliminé par l'anus ou par l'estomac quelque temps avant l'apparition des signes de la sténose pylorique. C'est là assurément un très précieux élément de diagnostic. Dans l'observation I, il m'a permis d'affirmer la sténose du pylore par adhérence à la vésicule calculeuse.

Lorsqu'il n'y a point eu élimination de calcul, il ne reste plus qu'à étudier avec grand soin les phénomènes douloureux, les crises épigastriques, passées et présentes, étude difficile, car il s'agit de phénomènes subjectifs sur lesquels les malades sont loin de donner des renseignements précis. — L'ictère a toujours manqué dans mes deux cas; jamais il n'a accompagné ou suivi une crise douloureuse. Il est probable qu'il en sera le plus souvent ainsi, puisqu'il s'agit de coliques cystiques, et que la migration du calcul de la vésicule dans l'intestin, avec la péritonite plastique qui l'accompagne, parait être la cause efficace de la sténose du pylore. — Nous sommes donc réduits à l'appréciation des phénomènes douloureux. Il faut distinguer deux périodes : la période actuelle avec la douleur et les autres signes du rétrécissement du pylore, et la période antérieure

à ce rétrécissement. — Les phénomènes douloureux de la période actuelle sont de peu d'importance pour le diagnostic. La sténose même est une cause de douleur : le patient souffre de coliques stomacales au moment où la tunique musculaire de l'estomac se contracte fortement pour chasser le chyme à travers l'orifice rétréci, que le rétrécissement soit causé par un cancer, un ulcère, ou l'adhérence du pylore à la vésicule. Il y a lieu cependant de faire une remarque sur ce point : le péristaltisme stomacal n'est pas toujours très douloureux, et j'ai vu des malades ne pas se plaindre d'une vraie douleur au moment même où j'observais leur épigastre fortement soulevé par la contraction de la tunique musculaire de l'estomac. La douleur est beaucoup plus vive, elle succède plus promptement aussi à l'ingestion des aliments, si la cause du rétrécissement est un ulcère de la région pylorique. — Il importe surtout de bien étudier les phénomènes douloureux antérieurs à l'apparition des symptômes de la sténose. S'agissait-il des crises de la colique cystique ou bien des accès gastralgiques de l'hyperchlorhydrie, de la maladie de Reichmann, de l'ulcère? Je crois qu'il n'est pas impossible d'établir ce diagnostic rétrospectif. J'y suis arrivé, il est vrai avec beaucoup de patience, chez la malade II, et c'est ainsi que je me suis cru autorisé à conclure que l'adhérence du pylore était due à une ancienne cholécystite calculeuse. Les crises gastralgiques de l'hyperchlorhydrie, de l'hypersécrétion et de l'ulcère ont une périodicité si frappante qu'il est difficile que le malade n'en ait pas conservé le souvenir; pendant des semaines et même des mois entiers, elles surviennent régulièrement après chaque repas, c'est-à-dire plusieurs fois par jour. Au contraire, les crises de colique cystique, du moins les grandes crises qu'on n'oublie pas, sont moins périodiques et plus rares; ma malade II en eut une trentaine en quinze ans. Il est digne de remarque que, chez cette malade, ces crises douloureuses, coïncidant avec divers troubles moteurs hystériques, ont pu passer, même aux yeux d'un clinicien des plus éminents, pour des crises gastriques de tabes.

Une dernière question resterait à résoudre : y a-t-il une perforation de la vésicule dans le duodénum et des calculs en voie de migration par cette perforation? Si le patient n'a point rendu de calcul par la bouche ou par l'anus, il n'est guère possible d'affirmer qu'il existe une fistule cholécysto-duodénale. On peut cependant considérer comme très probable que la vésicule renferme des calculs et que, grâce aux adhérences intimes qui fixent le pylore, ces calculs sont en voie de migration vers le duodénum. L'hypothèse paraîtra plus plausible encore si la vésicule est petite, difficilement

ou pas du tout accessible à la palpation, car il est logique de présumer qu'une telle vésicule a évacué ou est en train d'évacuer son contenu dans le duodénum auquel elle adhère.

V. — Lorsque le diagnostic est établi, il n'y a pas de doute sur la conduite à tenir. S'il n'y a pas de contre-indication, il faut recourir à une intervention chirurgicale, seul moyen de rendre au pylore la perméabilité qu'il a perdue.

Il semble de premier abord que cette intervention soit fort simple et consiste seulement à libérer le pylore par la section des adhérences qui l'immobilisent et le rétrécissent. Il est douteux que le chirurgien rencontre souvent ce cas idéal, et il doit se tenir prêt à une intervention plus complexe. Chez mes deux malades, il y avait tout à la fois des brides péritonéales enserrant le pylore et le duodénum, une ulcération du duodénum, une vésicule contenant encore des calculs. L'opération ne fut donc pas aussi simple qu'on avait pu l'espérer; il fallut, en effet, non seulement sectionner les adhérences, mais encore enlever des calculs, traiter la vésicule malade et suturer la perforation de l'intestin. Or ces différents temps de l'intervention exposent à l'hémorragie et à la péritonite, accidents auxquels ont succombé mes deux malades. Mais ce sont là des questions qui sont de la compétence du chirurgien et non de celle du médecin.

RECHERCHES
SUR LA TUBERCULOSE SÉNILE

Par le Dr Ernest BARIÉ

Médecin de l'hôpital Tenon.

(*Suite et fin* [1].)

5° Forme hémoptoïque.

« Passé l'âge de 40 ans, bien plus encore, après cinquante, dit Trousseau [2], l'hémoptysie n'est plus, habituellement du moins, le signe de la phtisie tuberculeuse, mais celui d'une maladie du cœur. » Or, contrairement à cette opinion généralement accréditée, j'ai montré déjà que les hémoptysies étaient fréquentes dans la tuberculose des vieillards; pour ma part je les ai observées un grand nombre de fois. Le plus souvent ces hémoptysies se montrent dans l'âge adulte, puis après une cessation pendant de longues années, réapparaissent à la sénilité. Une des observations les plus curieuses à ce sujet est celle rapportée par Andral : il s'agit d'un vieillard qui eut des crachements de sang depuis l'âge de 20 ans jusqu'à 80 et qui vit mourir tous ses enfants de phtisie pulmonaire. Chez lui, la mort survint par une cause étrangère à la tuberculose, mais son poumon contenait des tubercules crétacés. Dans d'autres cas, les hémoptysies peuvent se montrer pour la première fois dans la vieillesse, après 70 ans, ainsi que plusieurs de mes observations en font foi. Ces hémoptysies sont parfois extrêmement abondantes et répétées; leur pronostic est sérieux, parfois même fort grave, et Potain a vu un homme de quatre-vingts ans succomber dans le cours d'une tuberculose aiguë à une véritable vomique sanglante, dont il fut impossible de se rendre maître. Dans la forme fibro-emphysémateuse de la tuberculose chronique des vieillards, les crachements de sang sont particulièrement fréquents, ainsi qu'on vient de le voir; mais parmi les faits observés il en est un certain nombre dans lesquels les hémoptysies sont si abondantes et si fréquemment renouvelées, qu'elles constituent, pendant la vie, le symptôme capital; par

1. Voir le n° d'octobre 1895.
2. Trousseau, *Clin. méd.* de l'Hôtel-Dieu, 4e édit., Paris, 1873, t. I, p. 700.

cette particularité, ces faits méritent de constituer une forme clinique à part, dite *forme hémoptoïque*; la plupart, au point de vue des lésions anatomiques pures, se rapprochent ou pourraient rentrer même entièrement dans le groupe de la phtisie fibreuse. Toutefois cette forme hémoptoïque n'appartient pas seulement aux formes chroniques de la tuberculose sénile, on la retrouve également dans les formes aiguës que nous décrirons ultérieurement.

Quoi qu'il en soit, les hémoptysies des vieillards tuberculeux ne présentent, dans leurs caractères, rien de spécial qui les différencie des hémorragies bronchiques de l'adulte. Elles peuvent se montrer subitement dans le cours d'une tuberculose jusqu'alors torpide, et même au milieu du repos de la nuit; d'autres fois, elles sont annoncées par une oppression plus marquée, un peu de chaleur et de gêne dans la poitrine; puis survient une toux sèche, répétée, suivie bientôt de quelques crachats simplement striés ou déjà mélangés d'un peu de sang, et enfin plus tard, se montre l'hémoptysie de sang pur, rutilant, spumeux, aéré. Elle est souvent apyrétique, mais on note quelquefois un état fébrile passager, même dans les formes chroniques, qui peut précéder de plusieurs jours l'hémorragie bronchique et lui survivre. Cette constatation est importante, et règle les indications thérapeutiques. Le pronostic de ces hémoptysies est variable et dépend de causes multiples : abondance, répétition, état général du malade, etc.; elles peuvent se terminer par la mort subite.

Obs. XLII (Pers. *Hôpital Tenon*, salle Colin, 1895). — Best..., ménagère, âgée de soixante-quinze ans. Parents morts de vieillesse, mari mort asthmatique, a eu des hémoptysies. Pas d'enfants. Misère et privations. La malade n'a pas eu de maladies graves antérieures; mais succession de bronchites depuis l'âge de quarante ans. Oppression permanente depuis une vingtaine d'années. A beaucoup maigri depuis six mois. Première hémoptysie à trente-cinq ans. Apparition nouvelle il y a une quinzaine de jours; hémoptysies extrêmement abondantes, presque quotidiennes pendant six jours; elles cessent pendant cinq jours, et sont remplacées par des crachats nummulaires muco-purulents. Réapparition des hémoptysies pendant quatre jours, puis cessation pendant vingt jours. Signes physiques : sommet droit, en arrière, matité, faiblesse respiratoire, râles sous-crépitants; en avant sous la clavicule, matité, respiration soufflante, gros gargouillements occupant toute la fosse sous-claviculaire. Sonorité exagérée aux deux bases en arrière, faiblesse respiratoire, râles sibilants et ronflants surtout à droite. Rien au cœur; athérome. La malade a présenté souvent un léger état fébrile, et la température a oscillé fréquemment autour de 38°.

Obs. XLIII (Pers. *Hôpital Tenon*, salle Lorain, 1892). — Lab..., journalier, soixante et un an. Pas d'antécédents héréditaires au point de vue

de la tuberculose. Excès alcooliques. Le malade a commencé à tousser il y a cinq ans, et à cette époque a remarqué quelques filets de sang dans ses crachats. La première hémoptysie vraie se montre le 30 mars 1892 et dure pendant vingt-quatre heures environ, entrecoupée de quintes violentes. Deux jours après, elles réapparaissent dans la nuit et durant toute la journée du lendemain. En arrière au sommet *gauche*, matité et gargouillements, souffle tubo-caverneux en avant du même côté, râles sous-crépitants sous la clavicule.

Du côté *droit*, matité absolue, perte d'élasticité, souffle caverneux et gargouillement dans les fosses sus- et sous-épineuses. Retour des hémoptysies pendant trois jours consécutifs ; elles cessent pendant quatre jours, et se montrent de nouveau à deux reprises d'intervalle pendant la durée d'une semaine. Le malade est apyrétique; perte totale d'appétit ; diarrhée; cachexie progressive. Mort. A l'*autopsie*, excavation de la grosseur d'une bille au sommet droit; infiltration tuberculeuse diffuse dans les deux lobes supérieurs; congestion œdémateuse de la base; quelques fausses membranes pleurales. Au sommet gauche, deux cavernules, et infiltration de granulations tuberculeuses, jaunâtres, caséeuses, ramollies.

Obs. XLIV (Pers. *Mais. de retr. des Ménages*, 1891). — Hyb..., ménagère, soixante-quinze ans. Rhumatisme noueux déformant. Tousse depuis quinze ans. Première hémoptysie à soixante-treize ans; depuis elles se sont renouvelées très fréquemment, et la dernière il y a quatre mois à peine. Signes physiques à droite, dans la fosse sus-épineuse matité, souffle caverneux, et gros râles humides; à gauche, submatité et râles cavernuleux. En avant, mêmes signes, mais moins prononcés. Retour des hémoptysies, très abondantes pendant deux jours; elles cessent et sont remplacées par des crachats muco-purulents contenant des bacilles.

Obs. XLV (Pers. *Mais. de retr. des Ménages*, salle Léger, 1891). — Sulp..., soixante-seize ans. Mère morte de tuberculose. A eu une première hémoptysie à l'âge de douze ans. A soixante ans, bronchite, et depuis cette époque toux au moment des hivers. A soixante-quatorze ans, elle a trois hémoptysies en trois mois. Depuis quatre ans, devient de plus en plus gênée pour la respiration. Entre à l'infirmerie pour une courbature avec indigestion, suivie d'une poussée d'érythème polymorphe.

Signes physiques : en avant à droite sous la clavicule, diminution du murmure vésiculaire et présence de râles sous-crépitants; submatité à la percussion ; en arrière, matité, respiration soufflante, râles humides. Crachats contenant quelques rares bacilles de Koch. Au cœur, double bruit de souffle indiquant une double lésion aortique. Athérome.

Obs. XLVI (Quesne, *Bullet. Soc. Anat.*, p. 85, t. IV, 1829). — Une femme de quatre-vingts ans meurt subitement en rendant une grande

quantité de sang par la bouche. *Autopsie* : Poumon gauche adhérent à la plèvre costale par son sommet. A ce niveau existe une caverne du volume d'une grosse noix communiquant avec une grosse bronche, et avec la cavité pleurale, par une déchirure située à la partie inférieure. Tubercules miliaires en grand nombre dans le tissu pulmonaire qui l'avoisine et dans les autres parties des poumons. Les bronches contiennent une écume sanguinolente, et la plèvre gauche, quelques onces de sang.

Obs. XLVII (Durand-Fardel, *loc. cit.*, 1re édit., p. 626; 1854). — Une femme de soixante-quinze ans est prise subitement d'une hémoptysie énorme : un vase de nuit presque entier est rempli de sang; quelques heures après elle disait être bien portante, sauf la respiration qui était gênée. Pas de signes à droite, mais sonorité moindre à gauche; au sommet en arrière, la respiration est rude, légèrement soufflante, résonance de la voix, râles sous-crépitants. Saignée. Pendant trois jours après, nouvelle hémoptysie. Fièvre, oppression. Crépitation humide, résonance de la voix au sommet gauche; râles sous-crépitants à droite. Diarrhée. Mort trois mois après la première hémoptysie. *Autopsie* : Tubercules nombreux et ramollis avec cavernules, dans le lobe supérieur du poumon droit. Les deux poumons sont engoués.

Obs. XLVIII (Moureton, *loc. cit.*, p. 57). — Une femme de quatre-vingts ans, infirmière, ayant déjà vomi du sang deux ou trois jours avant son entrée; a de la diarrhée et de la toux; deux jours après son entrée, hémoptysie abondante, puis nouvelle hémoptysie suivie de mort. *Autopsie* : Lobe supérieur du poumon droit rempli de cavernes et de cavernules, dans le lobe moyen, deux ou trois noyaux de la grosseur d'une noix, quelques autres plus petits dans le lobe inférieur. Lobe supérieur du poumon gauche renferme une caverne revenue sur elle-même, à parois dures et noirâtres; dans le reste du poumon, quelques noyaux d'infiltration grise et quelques granulations; on en retrouve sous les plèvres et dans les ganglions. A la surface de l'intestin on trouve deux granulations grises, et à l'intérieur une cicatrice probablement d'une ulcération tuberculeuse.

Obs. XLIX (Cornil, in *Th.* de Moureton, *loc. cit.*, p. 58). — Une femme de la Salpêtrière, au moment où elle sortait, est prise d'un vomissement de sang très abondant suivi de mort presque immédiate. *Autopsie* : Les deux plèvres sont farcies de granulations grises, transparentes, assez dures, isolées ou agglomérées. Une coupe pratiquée dans le poumon droit montre une caverne énorme remplie de sang noir, et une série de petites cavernes. Les bronches et la trachée sont remplies de sang.

Obs. L (Michel, *loc. cit.*, p. 43). — Un commissionnaire de soixante-dix ans, sans antécédent tuberculeux dans sa famille, a eu deux fluxions

de poitrine. A soixante-huit ans fait un premier séjour à la Pitié pour toux et crachats blanchâtres. Il y a quatre mois, à la suite de fatigue, expectoration striée de sang; deux mois après, hémoptysie légère. Amaigrissement. *Signes physiques* : sommet droit, en avant, matité, souffle caverneux, gargouillement; en arrière, matité, souffle caverneux et râles sous-crépitants; sommet gauche, en avant submatité, expiration prolongée, craquements secs; en arrière, submatité. Crachats nummulaires contenant quelques bacilles. Dans la suite, le malade est repris d'une hémoptysie d'une abondance extrême, remplissant une cuvette et un crachoir; puis, trois jours après, nouvelle hémoptysie, faiblesse extrême, syncope. Mort. Le malade avait eu souvent de la fièvre, et le thermomètre était monté souvent au-dessus de 39°. *Autopsie* : Au sommet droit, existe une caverne du volume d'un œuf de pigeon, contenant du liquide purulent et sanguinolent, d'où vint probablement l'hémoptysie, et d'autres cavernes tuberculeuses, plus petites. Congestion du poumon gauche qui renferme quelques noyaux caséeux; dans le reste du poumon, on trouve quelques foyers de caséification avec tubercules disséminés.

Obs. LI (Ollivier, in *Th.* de Thomas, *De l'hémoptysie dans la vieillesse*, *Th.* Paris, n° 366, 1878, p. 45). — Femme de soixante-huit ans, de l'hospice d'Ivry, sans antécédent de tuberculose et n'ayant jamais eu d'autre maladie qu'une fluxion de poitrine, entre à l'infirmerie, avec toux, amaigrissement, catarrhe purulent, phlegmatia alba dolens gauche, doigts en massue, etc.; elle y reste près de sept mois. Dans les derniers temps, elle est prise d'hémoptysie, puis de crachats, rouges, couleur lavure de chair; mort dans le collapsus. Les signes physiques dénotaient au sommet gauche : en avant, du gargouillement, en arrière au sommet, de l'expiration prolongée, des râles muqueux, et de la submatité généralisée; à droite, des râles muqueux et sibilants au sommet en avant, et des craquements humides en arrière. *Autopsie* : Caverne du volume d'un œuf de dinde au sommet gauche. Au poumon droit, emphysème et sclérose; le poumon forme une masse dure, friable, criant sous le scalpel, infiltrée de granulations tuberculeuses.

Obs. LII (Thomas, *loc. cit.*, p. 50). — Homme de soixante-trois ans; mère et sœur tuberculeuses; il y a dix-huit mois a eu une pleurésie ponctionnée suivie d'hémoptysie. Depuis cette époque, ne cesse de tousser et de cracher, et a présenté une série d'hémoptysies. *Signes physiques* : souffle caverneux au sommet gauche, expiration prolongée, souffle caverneux. Mort. *Autopsie* : Au sommet gauche, caverne du volume d'une noix, entourée d'une série de petites cavernules. Tissu pulmonaire atteint de pneumonie interstitielle, crie sous le scalpel.

Obs. LIII (A. Jardin, *De la phth. pulm. chez les vieil.*, *Th.* Paris, p. 27, 1871). — Un forgeron de soixante-dix-neuf ans, sans antécédent de

tuberculose; amaigrissement progressif, inappétence, diarrhée, fièvre, matité aux deux sommets, surtout à droite; en ce point, râles sous-crépitants, respiration soufflante. Au bout de quinze jours, hémoptysie très abondante dans la nuit, mort dans le coma. *Autopsie* : Caverne du volume d'une noix au sommet droit, entourée de cavernules. Induration au sommet gauche qui est parsemé de tubercules ramollis.

6° Forme pleurétique.

La tuberculose des vieillards peut encore se présenter cliniquement sous l'apparence exclusive d'une pleurésie. Si j'en juge par les faits dont j'ai été témoin et dont je choisis deux observations typiques, cette forme pleurétique peut se manifester par les caractères suivants. Dans un premier cas (obs. LIV), le malade se présente avec tous les signes habituels d'une pleurésie avec épanchement, et rien, soit dans les antécédents personnels ou héréditaires du malade, soit dans la percussion et dans l'auscultation méthodiques du sujet, ne peut faire conclure à une tuberculose pulmonaire sous-jacente; tout au plus est-il permis d'en discuter la possibilité, vu la rareté des pleurésies simples, et vu l'absence, chez le malade, des causes prédisposantes de la pleurésie (rhumatisme, cardiopathies, etc.), autres que la tuberculose. La maladie évolue sans incidents nouveaux, la tuberculose reste cachée, et ce n'est qu'à l'autopsie qu'on trouve les lésions manifestes d'une tuberculose pulmonaire.

Obs. LIV (Pers. *Hôpital de la Pitié*, salle Sainte-Marthe, 1875). — Un journalier de soixante et onze ans, d'une excellente santé antérieure et ne toussant pas, est pris, six jours avant son entrée à l'hôpital, de point de côté à droite, de fièvre et d'oppression. L'examen physique dénote l'existence d'une pleurésie avec épanchement occupant la moitié inférieure de la plèvre droite; vésicatoire. Au bout de sept jours, la fièvre a disparu, mais l'épanchement paraît rester stationnaire; quinze jours après, le malade dont l'état général s'était un peu aggravé (perte d'appétit, faiblesse grande, mais apyrexie) meurt subitement en s'asseyant sur son lit. A l'*autopsie*, on trouve un épanchement citrin d'un litre et demi environ dans la plèvre droite; le poumon est réduit de moitié et son tissu est dense, carnifié; au sommet existent des granulations tuberculeuses disséminées, et une cavernule. Le poumon gauche est fortement congestionné à la base (c'est là sans doute la cause de la mort subite) et renferme des tubercules infiltrés au sommet. Rien ailleurs.

Dans un autre cas, le malade se présenta avec les signes classiques d'un épanchement abondant (Obs. LV) avec fièvre intense, mais sans trouble d'aucun genre vers les autres appareils, et absence de signes physiques vers les sommets. On porta le diagnostic de

pleurésie aiguë avec congestion pulmonaire sous-jacente probable. La maladie, toujours fébrile, évolua rapidement malgré une thoracentèse qui évacua 1400 grammes de liquide, et six jours après, au moment où une seconde thoracentèse semblait indiquée, le malade mourait rapidement. L'autopsie montra, outre un épanchement séreux de près d'un litre et demi dans la plèvre, une véritable infiltration granulique pleuro-pulmonaire et péritonéale que rien n'avait pu faire soupçonner. Cette seconde variété pourrait constituer la forme pleurétique avec tuberculose *aiguë* granulique latente, alors que la précédente observation pourrait répondre à la forme pleurétique avec tuberculose *chronique* latente.

Obs. LV (Pers. *Hôpital Tenon*, salle Axenfeld, 1893). — Un malade de soixante-sept ans se plaint de tousser depuis plusieurs mois, et d'être gêné pour respirer; il a un point de côté gauche. Les signes physiques dénotent la présence de quelques râles de bronchite double, et celle d'un épanchement pleurétique abondant du côté gauche. Le malade a de la fièvre, 39°,2. Deux jours après, elle a diminué sensiblement; l'épanchement au contraire semble avoir augmenté. Une thoracentèse évacue 1400 grammes de liquide séreux. La matité persiste dans les deux tiers inférieurs du poumon, mais la sonorité, qui était nulle au sommet, est redevenue normale. Ces mêmes signes persistent dans les trois jours suivants, mais la fièvre reste toujours élevée : le thermomètre évolue entre 38° et 39°,2. La dyspnée est encore assez grande, mais l'état général n'est point mauvais. J'ai la certitude qu'il se trouve encore une assez grande quantité de liquide dans la plèvre, et une seconde thoracentèse est annoncée. Cependant le malade, toujours fébricitant, s'affaiblit rapidement dans la journée et s'éteint dans la nuit, sans toux, sans plaintes et avec une dyspnée très modérée. A l'*autopsie*, on trouve un peu plus d'un litre et demi de liquide séreux dans la plèvre gauche. De ce côté et du côté opposé, les feuillets de la plèvre sont criblés de granulations tuberculeuses. Le poumon gauche atélectasié renferme des tubercules au sommet, il en est de même au poumon droit, fortement congestionné à sa base, et qui de plus est emphysémateux. Le péricarde, épaissi et rugueux en langue de chat, est criblé de granulations tuberculeuses. Le cœur a de la surchage graisseuse. Les deux feuillets du péritoine présentent sur toute leur étendue des *granulations tuberculeuses innombrables*. Le foie est gros et présente des îlots nombreux de dégénérescence graisseuse. Les reins sont normaux, la rate est molle et très volumineuse.

B. Formes aiguës.

De même que chez l'adulte, la tuberculose chez les vieillards peut prendre une forme aiguë. Quoique beaucoup moins fréquente que

la tuberculose à forme chronique, elle est cependant moins rare qu'on ne le croirait au premier abord. Dans le travail de Moureton, on trouve neuf observations de phtisie aiguë recueillies à la Salpêtrière; trois des malades étaient âgées de plus de quatre-vingts ans, trois autres avaient soixante-dix, soixante et onze et soixante-quinze ans. Waller, cité par E. Leudet, dans ses *Recherches sur la phtisie aiguë chez l'adulte* (*Th.* Paris, 1851, n° 137), en a vu un seul cas chez un vieillard âgé de soixante-dix-sept ans. Potain a vu mourir de granulie un homme de quatre-vingts ans. Dans les cinq faits que j'ai observés, trois malades avaient soixante-dix ans, un soixante-cinq, le dernier seul n'était âgé que de soixante ans. Nous voilà loin, comme on le voit, de l'opinion erronée de Lebert qui déclarait, d'après ses statistiques, qu'on ne voyait plus la tuberculose aiguë au delà de soixante ans. Cliniquement la phtisie sénile aiguë répond à deux types bien différents.

1° Dans un *premier groupe* de faits, la maladie conserve jusqu'au bout son caractère latent; les symptômes font défaut ou sont mal indiqués, les signes physiques sont nuls ou sans caractères précis; les malades sont apyrétiques ou peu s'en faut, ils ne toussent guère, n'ont point d'oppression, et en tout cas, lorsque la toux et la dyspnée s'observent, c'est que les malades tuberculeux sont presque toujours en même temps bronchitiques et emphysémateux, et alors le plus souvent l'emphysème masque la tuberculose.

Quoi qu'il en soit, au début, ce qu'on observe, c'est de la fatigue, du malaise, quelques signes d'embarras gastrique, mais tout cela si vague et si peu accusé, que la maladie inspire au patient d'abord « une fâcheuse sécurité ». Mais la maladie évolue, et bientôt les phénomènes dominants sont ceux d'une cachexie très prononcée: l'appétit diminue, l'émaciation est profonde, et l'adynamie très grande. Frappé de cet état cachectique, le clinicien hésite entre un cancer latent et une tuberculose pulmonaire, et comme les signes physiques sont à peu près nuls, il conclut de préférence à l'existence d'une tumeur maligne. Ce dernier diagnostic paraît d'autant plus probable qu'il n'est point exceptionnel, comme on le note dans les deux observations LXI et LXII, de voir la tuberculose aiguë ou subaiguë compliquer un cancer viscéral et venir terminer la scène. Comme on le voit, il y a donc lieu de considérer, à côté de la *tuberculose sénile chronique à forme latente*, une autre *forme latente* de *phtisie des vieillards à évolution aiguë* ou *subaiguë*.

Cette *granulie aiguë* présente, outre les lésions pulmonaires qui ne manquent jamais, suivant la loi de Louis, une dissémination tuberculeuse vers la plupart des viscères; les séreuses elles-mêmes

sont fréquemment envahies. Sur 25 observations réunies dans la thèse de P. Audouin (*loc. cit.*, 1879), on trouva 5 fois des granulations tuberculeuses dans la rate, les reins et la plèvre, 4 fois dans le foie et le péritoine, 3 fois dans l'intestin, 2 fois dans les méninges; enfin l'envahissement fut noté également dans les masses ganglionnaires et dans le testicule. Lorsque la plèvre est envahie, on peut trouver un épanchement plus ou moins abondant; séreux le plus souvent, il est parfois hémorragique; j'en ai observé deux cas fort intéressants.

2° Dans la *seconde forme* clinique de la phtisie aiguë chez le vieillard, la scène est tout autre. La maladie peut débuter de deux façons : ou bien elle est primitive, et survient d'emblée chez des sujets indemnes de tuberculose personnelle, antérieure ou héréditaire, ou bien au contraire elle frappe des malades chez qui une tuberculose ancienne paraissait sommeiller, ou évoluait avec une grande lenteur. La première de ces variétés est moins rare qu'on ne pourrait le penser, et Moureton, par exemple, en a vu 8 cas à la Salpêtrière. La maladie, quel que soit son début, évolue généralement d'une façon rapide, elle s'accompagne de fièvre et présente de suite toutes les *allures d'une maladie aiguë*. Lorsque les signes physiques sont nettement déterminés, le diagnostic est possible, mais il est d'autres cas où la maladie évolue comme une congestion pulmonaire aiguë, symptomatique, comme une broncho-pneumonie, voire même une pneumonie dont la résolutien et la défervescence restent tardives, ou encore à la façon d'une sclérose pulmonaire avec poussée transitoire d'hypérémie bronchique et pulmonaire; ou enfin dans des cas plus rares, mais non exceptionnels comme Moureton le prétend à tort, la maladie évolue avec une marche suraiguë, et avec des phénomènes asphyxiques rapides, qui simulent la bronchite capillaire.

Dans d'autres circonstances, les symptômes observés prédominent vers d'autres appareils que les voies respiratoires, ce sont alors des phénomènes typhoïdes, ou des troubles cérébraux graves qui occupent la scène ; dans quelques circonstances, la phtisie aiguë rappelle la marche des cardiopathies chroniques compliquées d'accidents pulmonaires, ainsi que j'en rapporte un cas curieux que j'ai observé en 1894 à l'hôpital Tenon, et dont G. Cocatrice (1866) avait déjà publié quelques faits analogues.

Si la forme latente de la tuberculose sénile aiguë est d'un diagnostic difficile à cause du manque de symptômes, et des caractères pour ainsi dire cachés de l'affection, la seconde variété en forme de maladie aiguë ne l'est pas moins; ici c'est la multiplicité et la

variété des symptômes qui rend le diagnostic fort délicat ; nous essaierons ultérieurement d'en fixer les points d'appui. Pour l'instant, il nous faut citer brièvement quelques observations des deux formes de la phtisie aigüe ou subaiguë des vieillards, pour bien montrer par des faits concrets les caractères cliniques que nous venons d'établir.

A. Tuberculose granulique latente.

Obs. LVI (Durand-Fardel, *loc. cit.*, 1re édit., 1854, p. 620). — Une femme de soixante-quatorze ans mourut avec des symptômes d'entérite sans avoir présenté de symptômes du côté des organes thoraciques. A l'*autopsie*, le poumon droit, très adhérent partout, avait son tissu sain, en apparence, à part un peu d'engouement, mais il était parsemé de tubercules sous forme de petits corps arrondis, d'un blanc grisâtre, demi-transparent, et du volume d'une graine de chènevis. Ils étaient également répartis dans les différentes parties du poumon, avec le même aspect et la même consistance ; on en trouvait un grand nombre à la superficie du poumon, soulevant légèrement la plèvre. Le poumon gauche présentait le même aspect, mais sans adhérences.

Obs. LVII (Geist, *loc. cit.*, 1860). — Une femme de soixante-deux ans, ayant eu la variole, la rougeole et quatre grossesses, puis une bonne santé habituelle, entre à l'hôpital pour une grippe compliquée dans la suite d'un érysipèle au bras. Un mois avant sa mort, la malade perd l'appétit et maigrit, mais ne présente aucun phénomène pulmonaire saillant. A l'*autopsie*, on trouve un épanchement hémorragique dans les plèvres qui sont farcies de granulations tuberculeuses. Les deux poumons sont garnis d'un millier de tubercules.

Obs. LVIII (Moureton, *loc. cit.*, p. 42). — Une femme de soixante-sept ans, hémiplégique gauche depuis trois ans, augmentée depuis huit mois, ne se lève plus, est gâteuse et s'affaiblit; elle entre à l'infirmerie parce qu'elle se plaint de l'estomac et d'avaler avec difficulté! Mort. *Autopsie* : Lésions cérébrales. Il existe un grand nombre de tubercules gros comme un grain de chènevis dans les poumons, quelques-uns sont sous-pleuraux, mais non caséeux; il existe quelques cavernules. On trouve des granulations grises dans le foie.

Obs. LIX (Moureton, *loc. cit.*, p. 30). — Une femme de quatre-vingt-un ans, exaltée, fantasque, malade depuis quelques jours avant son entrée à l'infirmerie, dit ne pas souffrir, mais la face est altérée, la peau chaude, la langue sèche. La malade ne tousse pas, elle ne crache pas davantage, l'exploration des organes thoraciques est négative. Mort subite. *Autopsie* : Les deux poumons sont parsemés d'une quantité innombrable de granulations grises, réparties également dans les deux poumons, il en existe également sur la plèvre viscérale. Il existe des granulations

tuberculeuses dans le foie, à la surface de la rate, mais non dans sa profondeur, sous la membrane d'enveloppe des reins.

Obs. LX (Guéneau de Mussy, *Gaz. hebdomad. de Méd. et de Chirurg.*, p. 296, 1871). — Un rémouleur de soixante et un ans, n'ayant jamais été malade, est pris pendant la marche d'un point de côté qui l'arrête. Jamais de toux, ni fièvre, ni sueurs ; se plaint seulement d'un peu d'oppression. Appétit diminué, amaigrissement considérable, aspect cachectique, émaciation des parois thoraciques. L'examen physique est à peu près nul, mais, frappé de la cachexie extrême du malade, on pense à la possibilité d'un cancer viscéral ou à une tuberculose : l'absence de signes physiques fait plutôt pencher vers la première hypothèse. La percussion est à peu près normale, sauf un peu d'obscurité à la base droite ; la respiration est normale, sauf un peu de rudesse dans le côté gauche de la poitrine ; pas de râles, ni de souffle. Foie normal ; retentissement des bruits du cœur ; ventre dur, rétracté, pas de tumeur. Cet état persiste durant un mois ; le malade, toujours amaigri, s'affaiblit et meurt. *Autopsie* : Le poumon droit présente des adhérences presque généralisées ; adhérences lardacées au diaphragme. Il est farci de granulations grises du volume d'un grain de chènevis, pas de cavernes, ni points de ramollissement. Il existe des granulations moins nombreuses, mais surtout localisées au sommet, dans le poumon gauche. On trouve des granulations grises dans les méninges au niveau du lobe frontal gauche, et des ulcérations tuberculeuses guéries, dans l'intestin grêle.

Ainsi, dit Guéneau de Mussy, « voici un homme dont les deux poumons sont criblés de tubercules, et qui n'a jamais eu ni toux, ni fièvre, ni expectoration, et chez lequel l'auscultation n'avait jamais révélé l'existence d'altérations morbides aussi graves et aussi étendues ».

Obs. LXI (Lebail, *Bullet. Soc. Anat.*, p. 191, 1871). — Un homme de soixante ans présente une dysphagie extrême, des vomissements ; pas de troubles respiratoires, sauf un peu de toux quand il avale. Mort. A l'*autopsie*, on trouve, outre un épithélioma de l'œsophage avec ulcération de la trachée, les deux poumons criblés de granulations tuberculeuses.

Obs. LXII (Moutard-Martin, *Bullet. Soc. Anat.*, 1877). — Femme de soixante et onze ans, atteinte de cancer de la grande courbure de l'estomac ; elle présentait en outre, aux deux sommets des poumons, une grande quantité de tubercules ; emphysème très marqué.

Obs. LXIII (Orellana, *Infl. des malad. chroniq. des voies digest. sur le dévelop. de la tub. pulm.*, *Th.* Paris, p. 22, n° 360, 1880). — Un homme de soixante ans, menuisier ; pas de maladies ni de tuberculose héréditaire, mais scrofuleux, avec arthrite suppurée de l'articulation

sacro-iliaq. gauche, est atteint de troubles digestifs, crampes, vomissements, puis gêne de la déglutition avec signes de rétrécissement de l'œsophage. Au bout de six mois de séjour à l'hôpital, le professeur Vulpian trouve des signes de tuberculose pulmonaire : induration au sommet gauche, râles nombreux au sommet droit.

Dans l'observation suivante, la tuberculose est restée latente jusqu'à la fin, et la maladie a évolué comme une *affection cardiaque chronique.*

Obs. LXIV (Pers. *Hôpital Tenon*, salle Colin, 1894). — La femme Plonq., couturière, âgée de soixante-dix ans, sans antécédents morbides personnels ou héréditaires, est malade depuis trois mois : dyspnée progressive, œdème membres inférieurs, tympanite mais pas d'ascite. Cœur augmenté de volume, arythmique, pas de frémissement cataire. Il existe deux bruits de souffle, l'un très faible, systolique, au niveau de la pointe, l'autre également systolique, plus grave, à l'épigastre, avec propagation le long du bord droit du cœur. Pouls petit, irrégulier. Battements veineux de la jugulaire ; pouls veineux vrai, systolique ; pas de battements hépatiques. Sonorité normale, avec quelques râles sibilants et ronflants disséminés du côté du poumon droit ; matité, avec diminution des vibrations et du murmure respiratoires dans les deux tiers inférieurs du côté gauche, égophonie légère. Foie parait normal ; un peu d'albumine dans l'urine. Apyrexie. Sous l'influence du repos, du régime lacté, de la digitale, puis de la théobromine, le cœur se régularise, l'œdème disparaît, et l'urine devient abondante ; cependant la malade reste très affaiblie, et ne tarde pas à se cachectiser peu à peu, sans que des signes autres que ceux de la pleurésie (qui parait se résorber, car on trouve de nouveaux frottements dans l'aisselle gauche) soient à mentionner.

Autopsie : Ascite peu considérable. A l'ouverture du thorax, on trouve un épanchement sanguinolent (2 verres environ) dans la plèvre gauche, qui est parsemée d'un semis très confluent de petites granulations tuberculeuses ; le poumon gauche sous-jacent, très adhérent au sommet, y présente de nombreux tubercules, dont quelques-uns commencent à devenir caséeux ; congestion œdémateuse de la base. Le poumon droit présente au sommet des tubercules en grand nombre, mais d'une évolution moindre que ceux du côté opposé. Le péricarde est garni sur ses deux faces d'un nombre considérable de granulations tuberculeuses d'une couleur jaune gris, dures et saillantes ; on en trouve trois ou quatre qui ont le volume de la tête d'une grosse épingle. Il renferme une certaine quantité de liquide citrin, un peu louche, avec quelques brides molles, reliant les deux feuillets de la séreuse. La pointe présente un certain degré de symphyse cardiaque. Cœur volumineux ; pas de lésion nette de la mitrale, qui est un peu épaisse. Insuffisance tricuspidienne. Aorte un peu indurée. Plaque d'endocardite pariétale au-dessous des sigmoïdes aortiques. Foie muscade ; pas de granulations tuberculeuses. Reins congestionnés, le poumon droit est petit, atrophié.

B. Tuberculose granulique en forme de pyrexie.

Les faits qui rentrent dans cette catégorie échappent à toute description univoque, car, dans tous les cas, la tuberculose rappelle par ses caractères et sa marche l'allure d'une maladie aiguë : là seulement se borne le point commun; en effet, alors que, dans quelques cas, la maladie évolue comme une affection aiguë des voies respiratoires, rappelant la bronchite, la pneumonie ou la broncho-pneumonie, dans d'autres cas, elle se présente avec les symptômes habituels d'une affection typhoïde. On s'explique ainsi combien une telle dissemblance dans la symptomatologie rend le diagnostic de la tuberculose particulièrement difficile en pareille circonstance. Nous allons rapporter quelques cas curieux de chacun de ces types cliniques.

1° Tuberculose granulique en forme de pneumonie.

Dans cette variété, l'allure générale de la maladie rappelle de très près la pneumonie lobaire aiguë; quelques différences cependant séparent les deux affections. Dans la tuberculose à forme pneumonique, le frisson initial et le point de côté peuvent manquer, les crachats ne sont point rouillés, mais de couleur brune, ils ne renferment point de pneumocoques. La lésion consiste en granulations confluentes dans les alvéoles, à un point tel qu'elles ressemblaient au moule fibrineux qui oblitère ceux-ci, dans la pneumonie franche. J'ai publié, un des premiers, je crois, une observation de pneumonie tuberculeuse à granulations confluentes (1875); l'examen histologique en fut fait avec grand soin par le Prof. Renaut, de Lyon.

Obs. LXV (Pers. *Bullet. Soc. Anat.*, p. 239, t. XX, Paris, 1875). — Un ouvrier en produits chimiques, âgé de soixante-quinze ans, est amené à la Pitié, pour une hémiplégie complète de la face et des membres du côté droit, datant de quatre jours. Le cœur est normal, les artères athéromateuses; rien dans les urines. Les poumons ne semblent pas malades; on y perçoit seulement quelques râles muqueux et ronflants aux deux bases; mais, à la partie moyenne, la respiration est normale. Au bout de deux mois et demi environ, le malade, quoique porteur d'une eschare au sacrum, était dans un état relativement bon et l'hémiplégie s'était améliorée, lorsque l'appétit diminua peu à peu, la langue devint sèche, et l'auscultation montra qu'il s'était produit une pneumonie au sommet droit. On entend en arrière, dans la fosse sus-épineuse, un souffle tubaire et des râles crépitants; pas de crachats rouillés, pas de toux. Cette pneumonie s'est faite d'une façon insi-

dieuse; pas de dyspnée, fièvre à peine marquée; le soir, la température est de 38°. Respiration normale à gauche. Le surlendemain, les crachats sont visqueux et bruns; pas de toux ni de dyspnée. Mort dans la nuit.

A l'*autopsie*, les deux poumons, le droit surtout, sont farcis de tubercules miliaires; à part ces granulations, le poumon gauche paraît normal; à droite, au contraire, on trouve une pneumonie occupant toute l'étendue du lobe supérieur. Dans cette région, le tissu pulmonaire, mou, friable, présente une teinte lie-de-vin très accusée sur laquelle les granulations miliaires, très abondantes, tranchent nettement par leur coloration grisâtre. Il existe également des granulations tuberculeuses, mais en moins grand nombre dans les deux lobes inférieurs.

L'examen *microscopique* a montré que la pneumonie consiste en un développement, dans les alvéoles, de granulations tuberculeuses tellement confluentes, qu'elles donnaient au poumon l'aspect de l'hépatisation grise. Ces granulations remplacent ici les moules fibrineux qui oblitèrent la cavité alvéolaire, dans la pneumonie lobaire aiguë.

Obs. LXVI (Moureton, *loc. cit.*, p. 31). — Femme de cinquante-deux ans, entrée à l'infirmerie pour des douleurs de reins, et sur le trajet du sciatique (on vit à l'autopsie qu'il y avait carie vertébrale); bientôt elle est prise de fièvre, frissons, crachats spumeux, sanguinolents; il y a de la matité au sommet droit, de la respiration soufflante et de la bronchophonie. Mort. *Autopsie* : Les poumons sont remplis d'un grand nombre de fines granulations grises; il en est de même des reins. Le péritoine intestinal et pariétal renferme de nombreuses granulations. Il y a cancer du foie et des vertèbres.

Obs. LXVII (Ferrand, in *Th.* Audouin, *De la pht. aiguë chez les vieill.*, *Th.* n° 498, p. 49, Paris, 1879). — Une femme de quatre-vingt-deux ans, sans antécédents morbides et toujours bien portante, sans hémoptysies, entrée une première fois à l'infirmerie pour être opérée d'une loupe et d'un abcès ganglionnaire; rentre de nouveau parce qu'elle a de la fièvre, anorexie; pas de toux, ni expectoration. A l'auscultation, rien autre que des râles fins et un peu humides aux deux temps de la respiration et surtout à droite; plus tard, dyspnée assez vive; mort. *Autopsie* : Rien dans les plèvres, cœur volumineux et gras. Poumons emphysémateux, très congestionnés à la coupe, spumeux, rouges, infiltrés partout de granulations miliaires blanchâtres, très fermes, très saillantes; surtout très nombreuses dans les régions moyenne et supérieure et presque confluentes dans le poumon droit; rien dans les autres viscères.

2° Tuberculose granulique a forme typhoïde.

Obs. LXVIII (Moureton, *loc. cit.*, p. 42). — Une aliénée hypocondriaque de soixante-deux ans, devenue gâteuse, se plaint de mal de

tête; état typhoïde, langue sèche, soif vive, oppression, un peu de cyanose de la face, œdème des membres inférieurs. *Autopsie* : Il existe un grand nombre de tubercules perlés très petits dans les deux poumons; dans un rein, il existe deux granulations grises.

Obs. LXIX (Béhier, in *Th.* de A. Jardin, *loc. cit.*, p. 30, 1871). — Un homme de soixante-dix ans, d'excellente santé antérieure, sans antécédents morbides, a de l'oppression après la marche, toux et douleur thoracique, appétit disparu, fièvre, amaigrissement. Matité aux sommets, surtout à droite, respiration rude et prolongée, craquements, expectoration purulente. Diarrhée; puis gonflement du testicule droit; épididymite. Mort. *Autopsie* : Adhérences pleurales. Le parenchyme pulmonaire est partout résistant, couleur gris fer et criblé de granulations tuberculeuses blanchâtres, faisant saillie sur la surface de la coupe. Granulations tuberculeuses du rein droit, de la rate et du foie.

Obs. LXX (Ch. Bernard, in *Th.* Audouin, *loc. cit.*, p. 41). — Une femme de soixante-six ans, pensionnaire des Ménages, constitution faible, mais toujours de bonne santé; elle se passe souvent de déjeuner et de diner, la cuisine de la maison lui déplaisant. Entrée à l'infirmerie, très amaigrie et très faible, quelques râles à la base, et respiration rude aux deux sommets. Diagnostic : granulie. La malade ne tousse presque pas, inappétence absolue. Cet état dure un mois environ; bientôt, fièvre continue , à exacerbation vespérale , dépérissement rapide; mort. *Autopsie* : Les poumons sont infiltrés de granulations tuberculeuses grises et jaunes disséminées dans les lobes supérieurs. Un tubercule caséeux, gros comme une noisette, existait à la partie inférieure du lobe supérieur gauche. Ulcération tuberculeuse de l'iléon, ayant déterminé une péritonite très circonscrite, et agglutiné deux anses voisines en les faisant communiquer.

Obs. LXXI (Ferrand, in *Th.* Audouin, *loc. cit.*, p. 42). — Femme de soixante-dix-neuf ans, bonne santé antérieure. Malaise général depuis cinq à six jours : faiblesse, céphalalgie, perte d'appétit, diarrhée; courbature, frisson; fièvre, peau chaude, soif vive, appétit nul, langue chargée. Rien d'anormal à l'examen de la poitrine, ni toux, ni expectoration. Dix jours après, même état, céphalalgie, grande dépression des forces, amaigrissement. Un peu plus tard, quelques râles fins aux deux bases. Mort; la température a oscillé entre 38° et 39°,5. *Autopsie* : Emphysème des deux poumons; quelques granulations grises sur la plèvre. A la coupe, les poumons sont farcis de granulations grises demi-transparentes, confluentes en certains points. Cœur graisseux; une plaque athéromateuse à l'orifice aortique; pas de granulations tuberculeuses, vers aucun autre organe.

Obs. LXXII (Ruelle, *Étud. sur la tub. pulm. des vieil.*, *Th.* n° 257, Paris, 1883). — Femme de soixante et onze ans; pas de maladie dans

l'enfance; tousse et crache depuis dix ans. A son entrée à l'infirmerie : grande faiblesse, diarrhée. Depuis dix jours, peau sèche, état typhoïde, langue desséchée et rouge, fuliginosités; amaigrissement extrême. Pas de dyspnée, un peu de toux, pas de crachats; quelques râles sous-crépitants disséminés. Mort au bout de trois semaines. La température a varié de 38°,8 à 39°,4. *Autopsie* : Pneumonie hypostatique aux deux bases. A la surface du poumon, surtout aux sommets, granulations grises sous-pleurales; péritoine injecté, taches ecchymotiques, infiltré de granulations miliaires. Toutes les anses intestinales sont soudées par des adhérences solides englobant les organes du bassin.

Dans les faits que nous venons de rapporter, la tuberculose aiguë est primitive; les malades indemnes de tuberculose héréditaire avaient joui jusqu'alors d'une santé excellente, d'autres étaient simplement atteints de bronchite chronique compliquée d'emphysème. Mais, à côté de ce groupe important de malades, on en distingue un autre dans lequel la tuberculose miliaire aiguë est venue se développer chez des individus tuberculeux depuis de longues années déjà, mais chez lesquels la maladie, sommeillant, pour ainsi dire, présentait une marche torpide, extrêmement lente. Sur ce terrain trop bien préparé, la granulie se développe et en quelques semaines le malade est emporté. Les deux observations suivantes sont de bons exemples de cette variété clinique.

Obs. LXXIII (Cocatrice, *loc. cit.*, *Th.* n° 93, p. 31, Paris, 1866). — Un homme de soixante-quatorze ans, couché à l'infirmerie, présente des râles muqueux, du souffle et de la bronchophonie sous la clavicule droite, de la respiration soufflante et des râles muqueux dans la fosse sus-épineuse du même côté, et enfin de la respiration soufflante au sommet gauche; il reste ainsi pendant six mois sans présenter d'autres symptômes, puis il devient plus faible, et meurt de cyanose, sans avoir présenté ni toux ni expectoration. *Autopsie* : On trouve dans chaque poumon des foyers remplis de matière caséeuse analogue à du mastic, et, au sommet droit, des dilatations bronchiques autour desquelles le tissu pulmonaire est condensé; dans tout le reste des poumons, le parenchyme est farci de granulations miliaires formant, en certains points, des plaques d'infiltration dans lesquelles on ne trouve pas de tubercules plus avancés les uns que les autres; rien dans les autres viscères.

Obs. LXXIV (Pers. *Mais. de retr. des Ménages*, salle Labric, 1891). — Calney..., âgé de soixante-cinq ans, de bonne santé antérieure, a perdu sa femme de tuberculose il y a cinq ans, et l'avait longuement soignée et veillée. Il y a trois ans, on trouva chez lui des signes de tuberculose siégeant au sommet gauche, et depuis cette époque il toussait un peu et

avait maigri. Bientôt l'état du malade change rapidement : il tousse, crache, perd l'appétit, a de la diarrhée et de la fièvre. A l'auscultation, on trouve de la matité absolue au sommet gauche, et des craquements humides. L'examen bactériologique dénote une quantité véritablement considérable de bacilles de Koch. Le malade, toujours fébricitant, a perdu l'appétit; les signes physiques sont encore plus nets : on trouve des gargouillements et du souffle caverneux aux deux sommets, surtout à droite. Puis on voit se développer de l'ascite, et de l'œdème aux extrémités; peu à peu le malade décline, il maigrit : facies terreux, diarrhée, fièvre, et en moins de deux mois il est emporté. *Autopsie* : Adhérences pleurales épaisses aux sommets des deux poumons; ceux-ci sont emphysémateux et infiltrés d'anthracose. Au sommet droit, il existe des masses tuberculeuses caséeuses disséminées, et une caverne pouvant loger une noix; au-dessus d'elle, on trouve une cavernule pouvant loger un pois.

Dans les lobes moyen et inférieur, on trouve un grand nombre de granulations miliaires; le parenchyme est noir et grisâtre. A gauche même état; il existe une caverne plus petite que du côté droit. Le lobe inférieur a de la congestion œdémateuse, et présente un semis considérable de granulations grises. Foie petit et dégénérescence graisseuse en ilots. Rate grosse, infiltrée de tubercules miliaires. Péritoine vascularisé avec un semis de granulations tuberculeuses sur les deux feuillets; liquide ascitique abondant. Ulcérations tuberculeuses à l'union du côlon transverse et du côlon descendant; l'intestin grêle présente également quatre petites ulcérations au niveau de l'iléon, et des granulations tuberculeuses disséminées par petits groupes. Cœur mou, avec surcharge graisseuse.

3° Phtisie galopante des vieillards. (Forme broncho-pneumonique de la tuberculose.)

A côté de la phtisie miliaire aiguë, on peut observer encore, chez les vieillards, une forme de phtisie subaiguë dans laquelle la maladie évolue avec une très grande rapidité, et arrive, en quelques mois seulement, à la production d'ulcérations, de cavernes pulmonaires, qui dans les formes chroniques demandent plusieurs années pour s'établir. Cette phtisie dite galopante est donc bien distincte de la tuberculose miliaire aiguë, dans laquelle on n'observe point d'ulcérations dans le poumon. Anatomiquement elle est constituée principalement par des foyers de broncho-pneumonie simple, qui se produisent chez des malades atteints antérieurement de bacillose, restée latente et limitée; et bientôt chaque îlot de broncho-pneumonie est envahi à son tour par le bacille tuberculeux. Le plus souvent cette forme de la tuberculose pulmonaire se montre chez les adolescents; cependant Durand-Fardel en a noté deux cas intéressants, chez les

vieillards. Avant lui, Blakiston avait observé un laboureur de soixante-treize ans, d'une santé antérieure excellente, qui mourut, en huit semaines, d'une tuberculose pulmonaire subaiguë à marche extraordinairement rapide.

Obs. LXXV (Durand-Fardel, *loc. cit.*, 1re édit., p. 713). — Une femme de soixante-trois ans, très maigre, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière pour une douleur dans le côté gauche ; il n'y a pas de fièvre, et l'auscultation et la percussion étant négatives on pense à une simple pleurodynie. Quinze jours après environ, la malade paraît plus souffrante, on trouve alors dans le tiers supérieur du poumon, en avant, de la matité, un souffle fort sous la clavicule avec de la bronchophonie ; point de râles, un peu de souffle dans la partie supérieure du creux de l'aisselle ; respiration faible en arrière avec obscurité du son. Peau chaude, pouls fréquent, pas de douleur de côté, pas d'oppression. On croit avoir affaire à une pneumonie dont le début remonterait à quelques jours. Potion avec 2 grammes de tartre stibié. Huit jours après, le souffle, bien limité sous la clavicule, a pris le caractère caverneux, et il y a de la pectoriloquie à l'auscultation de la voix. Parfois un peu de gargouillement. Pas de fièvre nocturne, sueurs abondantes, expectoration nulle ou à peu près ; le lendemain seulement, il y a deux crachats un peu rougeâtres. Cette absence d'expectoration jetait des doutes sur le diagnostic, et on pensa à une dilatation bronchique au sein du tissu induré. Le jour même, la fièvre fut très forte ; quelques râles très faibles se mêlent au souffle caverneux. La malade tombe dans une adynamie profonde, tousse peu, ne crache pas, n'accuse aucune douleur. Mort.

Autopsie : Adhérences générales très serrées aux deux poumons. Le lobe supérieur du poumon *gauche* présentait au sommet trois cavernes tapissées d'un produit blanchâtre qui en remplissait presque toute la cavité ; à l'entour, le tissu pulmonaire était induré et contenait un grand nombre de masses tuberculeuses. Tout le lobe supérieur du poumon droit était d'une couleur ardoisée, parsemé de taches blanches et grisâtres ressemblant à de la matière tuberculeuse molle ou à des granulations tuberculeuses. Le tissu pulmonaire est dur et impossible à déchirer. Pas de tubercules dans les lobes inférieurs ; ganglions bronchiques normaux. Cœur petit, à parois minces ; ulcérations intestinales sans apparence tuberculeuse au niveau de la valvule iléo-cæcale.

Ainsi cette forme de la tuberculose sénile est caractérisée par un état d'amaigrissement considérable, survenant sans cause apparente, puis apparaît un point de côté peu douloureux. Les signes physiques, d'abord absolument nuls, indiquent bientôt de l'hépatisation pulmonaire et on pense à une pneumonie ; c'est alors que se montrent des signes cavitaires, localisés de préférence aux som-

mets. En quelques semaines, la mort survient au milieu d'un état adynamique extrême : sueurs, fièvre notable avec expectoration muco-purulente, quelquefois striée d'un peu de sang. Le diagnostic de pneumonie ne saurait être conservé longtemps, parce que la maladie dure plusieurs semaines; on ne peut plus penser alors qu'à une sclérose pulmonaire avec bronchectasie, ou à une tuberculose aiguë broncho-pneumonique.

MARCHE.

Si l'on compare au point de vue de la marche la tuberculose pulmonaire des vieillards avec celle des enfants et celle de l'adulte, on relève quelques particularités intéressantes.

Chez les enfants du premier âge, la tuberculose, bien étudiée surtout par Landouzy, Queyrat, Aviragnet, reste rarement localisée aux poumons; ce qu'on observe le plus communément c'est la tuberculose diffuse, généralisée dans les poumons, les ganglions bronchiques, le foie, la rate, les ganglions mésentériques, les méninges, un peu plus rarement dans les reins et l'intestin; la maladie est apyrétique et revêt une marche chronique d'emblée. Les formes aiguës sont beaucoup plus rares.

Dans la seconde enfance, c'est-à-dire à partir de quatre à cinq ans, toutes les formes de la tuberculose peuvent se rencontrer avec des degrés de fréquence variable; cependant dans la très grande majorité des cas, c'est la tuberculose aiguë ou subaiguë à forme broncho-pneumonique, c'est-à-dire la phtisie galopante, qui est observée. Son maximum de fréquence se rencontre à l'adolescence, au moment de la croissance. Quant à la tuberculose pulmonaire chronique, analogue à celle de l'adulte, on ne la note guère avant douze à quinze ans.

Chez le vieillard, nous avons montré que toutes les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire pouvaient être observées, cependant la forme chronique d'emblée, à marche lente et torpide, paraît être la plus fréquente. Dans quelques cas, la maladie semble présenter des stades de rémission ou d'arrêts momentanés, pendant un temps fort long, qui peut durer pendant plusieurs années; puis, à la suite de causes multiples souvent difficiles à préciser, la maladie se rallume et continue son évolution lente, ou prend tout à coup une marche rapide avec terminaison fatale à bref délai. La durée de la tuberculose sénile est donc très difficile à préciser. Louis, étudiant l'influence que l'âge peut avoir sur la durée de la maladie,

a noté que, sur onze malades âgés de soixante à soixante-huit ans, l'affection tuberculeuse avait eu une durée moyenne de quatorze mois; chez des sujets de trente-quatre à quarante-cinq ans, elle était de vingt-trois mois. Cette statistique, dont les conclusions ne sont qu'approximatives, aurait besoin d'être appuyée par des recherches plus récentes, et sur des faits plus nombreux.

Diagnostic.

Le diagnostic de la tuberculose sénile présente des difficultés variables suivant les formes qu'affecte la maladie. Nous avons fait remarquer que celle-ci était assez souvent latente, et que chez un grand nombre de vieillards morts d'affections diverses, on trouvait, dans les poumons, des tubercules, des granulations fibro-crétacées, des masses caséeuses, et même des cavernules, sans que ces altérations se soient révélées pendant la vie par des signes physiques ou des troubles fonctionnels appréciables. Dans ces cas donc, le diagnostic est impossible à poser, et la maladie restée latente passe complètement inaperçue.

Lorsque la maladie donne lieu à des signes physiques, les causes d'erreur sont encore nombreuses, et c'est avec le plus grand soin qu'il faut étudier la valeur séméiologique des signes d'auscultation.

A. Formes chroniques. — *a.* — Lorsque les phénomènes stéthoscopiques prédominants sont ceux de la bronchite et que l'expectoration présente l'apparence du catarrhe muco-purulent, la tuberculose chronique des vieillards peut être confondue avec le *catarrhe chronique des bronches.* Ce diagnostic ne manque point de difficultés, mais on peut de suite poser en principe que si les signes de bronchite sont unilatéraux, et surtout limités au sommet du poumon, la tuberculose est extrêmement probable. Bien plus, le diagnostic présentera une quasi-certitude lorsque, en plus des phénomènes d'auscultation, on rencontrera à la percussion une diminution certaine de la sonorité, et à plus forte raison, de la matité de la fosse sus-épineuse, et du creux sous-claviculaire. A vrai dire, ces signes manquent assez souvent de netteté, ou, en tout cas, la diminution de sonorité n'est souvent que relative, lorsqu'il existe, du côté opposé, de la sonorité exagérée due à l'emphysème, dont la coexistence avec la tuberculose est si fréquente chez le vieillard. Le diagnostic différentiel s'éclairera encore de la comparaison de l'état général du malade dans les deux cas. Dans le catarrhe chronique simple des bronches, la toux, l'abondance des crachats et l'anhélation sont les accidents habituels

dont souffre le malade; ils sont traversés de temps à autre par des poussées de bronchite subaiguë, et des accès d'oppression, mais, en définitive, l'état de santé reste généralement bon. Chez le tuberculeux, au contraire, outre les troubles nombreux dans le domaine de la respiration : toux, dyspnée, hémoptysies, points de côté thoraciques, etc., on ne tarde guère, dans la suite, à noter des signes généraux de déchéance de l'individu (amaigrissement, sueurs, troubles digestifs, anorexie, vomissements, diarrhée), poussées fébriles intermittentes, œdème cachectique, etc. Chez l'adulte, ces signes ont une valeur considérable, et d'ailleurs ils ne manquent guère; chez le vieillard au contraire, sauf dans la période ultime, ils se font souvent attendre, et nous avons insisté plusieurs fois déjà sur cette marche torpide bien spéciale à la tuberculose sénile. Mais ce qui éclairera nettement la discussion diagnostique, c'est l'examen bactériologique des crachats, et quand la présence du bacille de Koch sera avérée, la tuberculose sera certaine.

Nous devons à ce sujet faire une remarque importante, c'est que la recherche du bacille est ici plus laborieuse que dans les crachats de l'adulte, et que dans plusieurs cas, ce n'est qu'après avoir préparé un grand nombre de lamelles, qu'on arrive péniblement à trouver quelques bacilles en très petit nombre, dans quelques cas même, les examens bactériologiques répétés furent négatifs, alors que l'autopsie révéla des lésions évidentes et souvent très avancées. Le diagnostic de tuberculose chez le vieillard ne doit donc pas être infirmé d'emblée, par suite de l'absence du bacille de Koch dans les crachats.

b. — La tuberculose du vieillard peut être confondue avec la *bronchectasie*, et ici encore le diagnostic présente de grandes difficultés quand on n'a point l'examen des crachats pour vous éclairer, car, dans les deux cas, les signes physiques sont presque similaires, ils indiquent la présence d'une excavation dans le poumon.

Le plus souvent, la cavité produite par la dilatation bronchique est unilatérale, siège dans les deux tiers inférieurs du poumon et est accompagnée de submatité et de signes cavitaires : souffle caverneux et gargouillement. Cliniquement elle se caractérise par de la toux suivie d'expectoration muco-purulente épaisse, peu aérée, en forme de pseudo-vomique, que les malades rendent, à pleine bouche, surtout au matin, après le repos de la nuit, ou après un changement brusque de position. La marche de l'affection est lente et sa durée fort longue, l'état général reste bon pendant un fort long temps; à de certains moments, les crachats peuvent devenir infects; on peut même voir survenir des hémoptysies, ce qui peut être une cause

d'erreur et, dans les cas douteux, faire pencher le diagnostic du côté de la tuberculose pulmonaire. Dans cette dernière affection, les signes cavitaires siègent à la partie supérieure du poumon et de plus, lorsqu'il y a une excavation à l'un des sommets, on trouve de l'autre côté des signes évidents de tuberculose plus ou moins avancée. De plus, contrairement à ce qu'on observe dans la bronchectasie, l'état général du malade ne tarde pas à devenir précaire, il y a de l'amaigrissement, des troubles digestifs, et un état cachectique progressif. L'expectoration y prend souvent le caractère nummulaire; enfin elle renferme des bacilles, et c'est là le point capital du diagnostic différentiel qui ne saurait être établi, sans cet examen, dans les cas où, par exemple, la dilatation des bronches siège au sommet.

c. — L'*emphysème* avec bronchite chronique est d'autant plus facilement, confondu chez le vieillard, avec la tuberculose que leur existence est extrêmement fréquente, et qu'il existe entre les deux affections, des signes communs en assez grand nombre : toux fréquente et pénible, expectoration de crachats purulents nageant dans de la sérosité, dyspnée, affaiblissement du murmure vésiculaire, expiration prolongée, différence de sonorité dans les deux côtés du thorax. Cependant, si on étudie de près chacun de ces signes, on y trouve des éléments de diagnostic différentiel d'une grande importance. Dans la tuberculose, la toux est plutôt pénible et quinteuse, chez les emphysémateux c'est « une grosse toux grasse ». La dyspnée vraie n'existe guère chez les tuberculeux que lorsque les lésions sont peu étendues; au contraire, quand elles sont très développées, le malade très atteint est incapable d'efforts et n'a généralement pas l'occasion de constater son insuffisance respiratoire (Potain). Au contraire, l'emphysémateux, dont la santé générale est restée bonne, peut faire des efforts violents et répétés et, par suite, souffre de la dyspnée. La percussion dénote de la sonorité exagérée dans l'emphysème, alors que dans la tuberculose on trouve de la matité, ou tout au moins de la diminution du son. Il faut savoir cependant que dans les cas où l'emphysème accompagne la tuberculose, ce qui est fréquent chez les vieillards, la sonorité de l'emphysème peut cacher complètement la matité de la tuberculose, parce que l'emphysème atrophie les capillaires pulmonaires et diminue ainsi l'état congestif des poumons, qui est la cause principale des changements divers qui s'accomplissent dans la sonorité du thorax chez les tuberculeux. Notons encore, parmi les caractères distincts des deux affections, que l'emphysème s'accuse par une sonorité exagérée, avec diminution du murmure respiratoire et des vibrations thoraciques, alors que, dans la tuberculose, la matité est accompagnée de faiblesse

respiratoire, de râles sous-crépitants et d'augmentation du retentissement de la voix. On trouverait encore un élément en faveur de l'emphysème, dans la présence d'une respiration rude, presque soufflante, désignée par Hérard et Cornil sous le nom de souffle aspiratif, « parce qu'il semble résulter d'une forte aspiration de l'air dans les cellules pulmonaires plus ou moins détruites »; ce souffle ne se produit que pendant l'inspiration; c'est une *inspiration soufflante* et par cela même ne saurait être confondue avec le souffle de la tuberculose qui est surtout expiratoire. Ce signe peut sans doute avoir une certaine valeur diagnostique, cependant nous en attachons davantage à l'inspiration courte et humée, qui est caractéristique de l'emphysème.

Le diagnostic est beaucoup plus embarrassant lorsqu'il y a association de l'emphysème et de la tuberculose. Ici il faut étudier avec soin chacun des signes physiques, et conclure à la tuberculose probable, lorsqu'il y a matité franche et râles sous-crépitants au sommet. La simple probabilité se changera en certitude, lorsque le malade présentera un amaigrissement progressif, des hémoptysies, des poussées fébriles, des troubles digestifs persistants, et surtout lorsque le bacille de Koch sera trouvé dans l'expectoration.

d. — La *phtisie fibreuse*, à cause de la lenteur particulière de son évolution, et des modifications apportées à ses caractères cliniques par la sclérose pulmonaire et l'emphysème qui l'accompagnent communément, est d'un diagnostic difficile. On se rappellera cependant que dans cette affection les hémoptysies sont assez fréquentes et que la complication de dilatation du cœur droit a été notée par plusieurs auteurs; de plus, le phtisique emphysémateux, loin d'avoir le thorax dilaté comme dans l'emphysème simple, présente un rétrécissement plus ou moins marqué, avec une dépression en général très accentuée, des creux sus- et sous-claviculaires (Marfan).

Nous avons dit précédemment que les hémoptysies chez les vieillards tuberculeux étaient de beaucoup plus fréquentes que ne l'avaient dit les auteurs; cependant leur valeur séméiologique n'est point absolue en faveur de la tuberculose.

En effet, chez les vieillards atteints de bronchite chronique avec sclérose pulmonaire compliquée de dilatation cardiaque, on peut noter des crachements de sang par apoplexie pulmonaire, mais alors le sang se présente sous forme de petits pelotons séparés, noirâtres, peu aérés, et non sous forme d'une nappe liquide rouge, rutilante mélangée de bulles d'air comme dans la tuberculose. De plus, lorsque l'infarctus est superficiel, on trouve, dans la zone correspondante, de la matité limitée, de la faiblesse respiratoire, ou même du souffle tubaire et des râles sous-crépitants fins.

D'autre part, dans certains cas de dilatation des bronches avec catarrhe, on voit parfois les pseudo-vomiques de crachats purulents que le malade expectore au réveil renfermer un peu de sang; d'autres fois il survient des hémoptysies véritables.

Enfin, chez le vieillard, des hémoptysies non tuberculeuses peuvent se rencontrer encore pendant le cours d'un cancer du poumon. Mais cette affection est généralement secondaire, et souvent accompagnée de pleurésie de même nature; enfin les caractères du sang expectoré ont quelque chose de particulier, car il ne s'agit plus ici de sang rutilant et aéré, mais les crachats sont épais, visqueux, et leur coloration les a fait comparer quelquefois à la gelée de groseille. Il suffira encore de signaler les hémoptysies consécutives au kyste hydatique du poumon, mais cette affection est certainement rare.

B. Formes aigues. — Le diagnostic des formes aiguës de la tuberculose pulmonaire, toujours délicat chez l'adulte, est particulièrement difficile chez les vieillards où l'affection est moins fréquente. Sans nous arrêter aux formes latentes dont le diagnostic est impossible, la tuberculose aiguë du vieillard revêt plusieurs formes cliniques que nous avons étudiées précédemment; les principales sont : la tuberculose miliaire à forme typhoïde et à forme pleurale, et la phtisie aiguë pneumonique.

La tuberculose miliaire aiguë peut rappeler dans son ensemble le tableau de la *fièvre typhoïde*. La maladie débute par une période d'invasion dont la durée est d'un septénaire, durant lequel on note de la céphalalgie, une très grande fatigue, de la perte d'appétit, des épistaxis, de la fièvre, un amaigrissement très rapide, et une dyspnée précoce. Ces deux derniers symptômes sont beaucoup plus rares, et en tout cas, beaucoup moins nets dans la dothiénentérie. Survient alors la période d'état caractérisée, pour la fièvre typhoïde, par une fièvre intense, à courbe régulière avec rémission matinale, par de la diarrhée, une éruption rubéolique, des signes de bronchite et des phénomènes d'hypostase, ainsi que de l'insomnie avec délire plus ou moins marqué. Dans la granulie à forme typhoïde, la fièvre est moindre, avec courbe irrégulière et souvent rémission vespérale (type inverse). La diarrhée est rare, et l'éruption rubéolique exceptionnelle. Les phénomènes de bronchite, s'ils existent, sont localisés aux sommets de préférence, et non aux bases comme dans la dothiénentérie; enfin, alors que la pleurésie est rare dans cette dernière affection, elle est fréquente, surtout dans sa forme sèche, dans la tuberculose miliaire. Ajoutons encore que, dans celle-ci, les hémoptysies, quoique rares, ont été notées quelquefois, alors que dans la

fièvre typhoïde on ne les rencontre pas; que les typhiques sont généralement dans un état de prostration manifeste, indifférents à tout ce qui les entoure, et qu'ils présentent une sorte d'anesthésie profonde, ou tout au moins d'engourdissement de la sensibilité. Dans la tuberculose miliaire au contraire, on relève quelquefois une hyperesthésie cutanée, due à l'envahissement des méninges (Empis), plus marquée parfois au niveau des parois thoraciques que partout ailleurs. Il faut se rappeler encore que la fièvre typhoïde est avant tout une maladie de l'adolescence et de l'âge adulte, et exceptionnelle chez les gens âgés, plus rare encore chez ces derniers que la tuberculose miliaire aiguë; ce sera donc vers cette affection de préférence qu'il faudra orienter son diagnostic, lorsqu'un vieillard présentera un état morbide complexe, rappelant à la fois la tuberculose aiguë granulique et la fièvre typhoïde.

La *forme pleurale* n'est pas non plus d'un diagnostic aisé; elle présente souvent un caractère latent, insidieux; elle débute par de la fatigue, du malaise, un peu de dyspnée et de toux; rarement le point de côté est franchement marqué. L'épanchement est généralement peu abondant et presque toujours double. Il est séreux en général; dans quelques cas, dont j'ai cité plusieurs exemples, le liquide était hémorragique. Plus tard, on voit apparaître les signes plus ou moins nets d'une tuberculose pulmonaire, avec amaigrissement assez rapide, dyspnée et fièvre.

La phtisie aiguë à *forme pneumonique* chez les vieillards débute assez fréquemment par des crachements de sang; par ses caractères cliniques elle ressemble beaucoup à la pneumonie fibrineuse, franche aiguë; on l'en distinguera cependant par le peu d'intensité du point de côté, le peu de netteté du souffle tubaire, par son apparition tardive, par son expectoration souvent sanguinolente, et non rouillée, par la marche irrégulière et non cyclique de sa température et la gravité de son état général. On sait que la pneumonie du sommet est assez fréquente chez le vieillard, et cette localisation pourrait faire craindre au premier abord que la pneumonie fût de nature tuberculeuse; il n'en est rien, au contraire, car il est bien établi que la pneumonie du sommet n'est que très exceptionnellement tuberculeuse. Le diagnostic différentiel entre la pneumonie lobaire et la phtisie aiguë pneumonique, resterait malgré tout fort délicat, si l'examen bactériologique ne venait lever les doutes, en montrant la présence du pneumocoque dans le premier cas, et celle du bacille de Koch dans le second.

Pronostic.

Le pronostic de la tuberculose sénile est grave, puisque le malade est atteint d'une affection restée jusqu'ici presque toujours incurable, qu'il s'agisse d'un enfant, d'un adulte ou d'un individu âgé. Cependant il est incontestable que, en dehors des formes aiguës, la tuberculose chez le vieillard affecte très souvent une marche lente et torpide et reste d'un pronostic moins sévère que chez l'adulte en pleine force de l'âge. C'est ce qui a fait dire à Fonssagrives, avec exagération d'ailleurs : « Passé quarante-cinq ou cinquante ans, il est à peu près indifférent d'être ou de ne pas être phtisique. » Cependant, dans un grand nombre de cas, la lenteur de la marche de la tuberculose chez le vieillard est telle, qu'on peut dire, sans paradoxe aucun, qu'il est parfois préférable pour un sujet âgé d'être tuberculeux plutôt qu'emphysémateux bronchitique. Chez le premier, les troubles fonctionnels sont peu intenses, atténués pour ainsi dire, et pourvu que le bon état des voies digestives soit entretenu soigneusement, la maladie évolue lentement, sans grande secousse; au contraire, l'emphysémateux avec catarrhe chronique des bronches mène une existence fort misérable, toussant et crachant sans cesse, anhélant et dyspnéique au moindre effort, il ne tardera guère à présenter de graves complications du côté du cœur droit, et des troubles asystoliques; de plus, il est exposé incessamment à des poussées de bronchite aiguë, qui peuvent devenir rapidement, chez le vieillard, du catarrhe suffocant ou de la bronchopneumonie.

Une des causes qui impriment à la tuberculose des vieillards une marche particulièrement lente, est l'emphysème qui l'accompagne avec une très grande fréquence; il atrophie les vésicules pulmonaires, leurs parois, et le système vasculaire qui s'y épanouit, d'où entrave à la marche envahissante des proliférations bacillaires.

Quoi qu'il en soit, la mort est la terminaison habituelle de la tuberculose sénile; elle peut survenir de différentes façons et cela après que la maladie a pu présenter des temps d'arrêt, de véritables trêves de longue durée, pendant lesquelles on pourrait faussement croire à la guérison définitive, si les signes physiques n'étaient là pour prouver que la maladie est toujours présente, et ne fait que sommeiller. La mort survient le plus souvent au bout de plusieurs années, à la suite d'un amaigrissement lent et d'une déchéance organique progressive. Quelques malades peuvent ainsi s'éteindre sans secousse aucune, et on les trouve morts dans leur lit, sans que rien

ait pu faire prévoir un dénouement aussi proche; j'en ai rapporté plusieurs exemples, chemin faisant. Pendant cette évolution longue et traînante, un certain nombre de complications peuvent venir activer la maladie : signalons entre autres la bronchopneumonie, la pleurésie purulente, le pneumothorax, etc. Dans la phtisie fibreuse, plus fréquente peut-être chez les arthritiques, les périodes de rémission sont généralement longues, cependant le cœur ne tarde guère à être intéressé, les cavités droites se dilatent, les accidents ultimes consistent surtout en troubles asystoliques.

La tuberculose sénile peut encore se terminer par mort subite, à la suite d'autres causes que le simple affaiblissement du malade. C'est ainsi que la mort peut survenir à la suite d'une hémoptysie foudroyante par rupture d'un anévrysme de Rasmussen, par embolie pulmonaire consécutive à une phlébite des veines périphériques; dans un cas, elle survint à la suite d'une syncope, causée probablement par une dégénérescence graisseuse du myocarde.

Traitement.

Le traitement de la tuberculose sénile est justiciable des *moyens généraux* habituellement employés dans la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire; nous n'y insisterons pas plus longtemps. Toutefois, certains caractères un peu particuliers de la phtisie tuberculeuse des vieillards entraînent quelques *indications thérapeutiques spéciales* qu'il est utile de connaître. Ainsi qu'il est facile de le concevoir, le traitement local par les révulsifs, si important chez l'adulte, est presque inutile chez le vieillard qui présente rarement les poussées congestives, les bronchopneumonies pérituberculeuses, si fréquentes à l'âge moyen.

Un élément important est l'abondance du catarrhe bronchique, qu'on combattra par l'emploi des balsamiques : tolu, térébenthine, baume du Pérou, benjoin, benzoate de soude, terpine, eucalyptus, le goudron, les bourgeons de sapin, etc.; on aura recours dans le même but aux sulfureux faibles, à condition toutefois de ne les prescrire que dans les cas absolument torpides et apyrétiques. Chez les tuberculeux avec complication d'emphysème, l'usage des iodures alcalins à petites doses, longuement prolongées, est d'un bon effet; on y joint avec utilité celui de la morphine, de la lobélie, de l'éther sulfurique et de quelques solanées, telles que la belladone et la jusquiame.

La phtisie fibreuse, commune chez les arthritiques, trouve parfois dans le salicylate de soude un médicament d'une réelle activité; on

le prescrira, par exemple, à la dose moyenne de 1 gr. 50 par jour, pris en deux ou trois fois. Dans la suite on pourra augmenter la dose sans inconvénient; enfin, à une période plus avancée, c'est à l'iodure de potassium ou de sodium qu'on recourra avec profit. L'indication capitale du traitement dans la tuberculose sénile est d'empêcher la dénutrition, et en même temps de tenir en bon état les voies digestives. La première sera remplie par l'usage de l'arsenic et des préparations phosphatées, le second point réclame l'emploi des stimulants de l'appétit et des eupeptiques (quinquina, gentiane, noix vomique, gouttes amères, bière, maltine, acide chlorhydrique, pepsine, etc., etc.). L'huile de foie de morue ne sera donnée qu'avec réserve, parce qu'elle pourrait provoquer ou entretenir des troubles digestifs. De même, si on veut recourir à la créosote, ce qui ne peut être que profitable au malade, on ne la prescrira jamais par la voie gastrique, mais sous forme de suppositoire. Une alimentation réparatrice s'impose par-dessus tout : les viandes grillées ou rôties, ou peut-être mieux, la viande crue triturée au mortier et incorporée dans des purées de légumes, du lait, des laitages, des œufs, du poisson bouilli, du café, des vins toniques et du cognac en petite quantité, constitueront la base de ce régime alimentaire.

MYÉLITE CHRONIQUE

CONSÉCUTIVE

A UN TROUBLE DANS LE DÉVELOPPEMENT DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

(*Avec figures*)

Par le Dr H.-J. HAMBURGER

Professeur à l'École de médecine vétérinaire à Utrecht (Hollande).

Le cheval, dont il s'agit ici, était sous le traitement du médecin-vétérinaire M. *van Oyen*, à Harlem. De l'*historia morbi*, qu'il avait l'obligeance de m'envoyer, j'emprunte ce qui suit :

Dès que le cheval fut employé, en mars 1892, on vit une soi-disant faiblesse dans la croupe. Quand il trottait devant le chariot et surtout quand il devait tirer très fort, le mouvement libre du membre postérieur était réduit et relativement l'animal ne pouvait déployer que peu de forces.

Cet état s'empirait et, en juillet 1892, M. van Oyen est consulté.

Le cheval ne montre ni trouble psychique, ni phénomène de paralysie, qui pourrait indiquer une maladie dans la moelle allongée.

Lorsqu'il marche en avant, on ne remarque rien d'anormal. Seulement les membres postérieurs ne se meuvent pas assez en avant; aussi il ne recule que très difficilement.

Lorsqu'on le force à faire cela, il entraîne les membres postérieurs, pendant que l'orteil du sabot reste un peu en arrière. — On remarque distinctement qu'en trottant, les membres postérieurs portent le tronc, mais qu'ils ne le poussent que peu en avant et que d'ailleurs ils se meuvent ataxiquement. En effet, quand l'animal veut employer un membre postérieur, il le lève avec peu de décision et ensuite anormalement haut, puis il l'avance un peu et le met enfin sur le sol.

Il emploie les membres antérieurs tout à fait normalement. Une pression sur le dos ne lui fait pas de mal. Les fonctions de la vessie et du rectum ne sont pas troublées; celles du cœur et des poumons non plus.

La température est normale.

La diagnose est : *Paraplégie incomplète, probablement à cause d'une myélite chronique.*

M. van Oyen prononça un pronostic défavorable et proposa de tuer le cheval.

Cependant le propriétaire désirait avoir fait tout ce qui était possible pour garder l'animal. Malgré la prescription de repos et de dérivations à la colonne vertébrale, malgré l'administration de médicaments, entre autres de KI et de Strychn., l'état s'empirait.

En effet, le cheval ne peut plus marcher en arrière; lorsqu'on le fait reculer, il se met à terre; en marchant en avant, les membres postérieurs décrivent des arcs et se croisent, pendant que l'arrière-train balance d'un côté à l'autre. A présent ce sont aussi les membres antérieurs qui souffrent. Tandis qu'en juillet leur fonction était tout à fait normale, maintenant ils sont levés avec une génuflexion très forte et tout en fauchant portés en avant. L'état morbide s'aggravait donc. — En octobre, l'animal fut tué.

En faisant l'autopsie M. van Oyen ne trouva rien d'anormal.

La moelle épinière, soigneusement écartée, fut placée dans le liquide de Müller et envoyée à mon laboratoire.

Là l'endurcissement fut continué de la manière ordinaire, jusqu'à ce que la moelle pût être tranchée sans danger en disques d'une épaisseur d'un centimètre.

Immédiatement il sautait aux yeux que la moelle lombaire était à un très haut degré malade, et en quelques lieux de l'arrière-côté elle avait même disparu, de sorte que la dure-mère s'y était enfoncée

L'endurcissement fut continué et puis une partie des disques fut traitée d'après la méthode de *Weigert*, le reste préparé pour l'application des méthodes ordinaires de coloration.

En décrivant les résultats des examens microscopiques, nous avancerons de la partie postérieure à la partie antérieure.

Derrière le renflement lombaire, c'est-à-dire entre celui-ci et la queue, la moelle épinière était tout à fait normale; ce qui s'accorde avec l'observation que, pendant la vie, la vessie et le rectum fonctionnaient parfaitement bien.

Le renflement lombaire lui-même, au contraire, montre une destruction considérable. Les deux cordons ainsi que les deux cornes postérieures (*b*) sont détruites en plusieurs points. Les deux cornes antérieures (*a*) paraissent intactes.

Comme on voit au *sulcus longitudinalis anterior* (*c*) la moelle est tirée dans une position oblique.

La fig. 1 en donne une représentation qui n'a pas besoin d'autres explications[1].

Environ un centimètre plus loin, la destruction est encore plus avancée : la moitié postérieure de la moelle a tout à fait disparu par résorption. En effet, on y trouve la dure-mère enfoncée (fig. 2).

Fig. 1. — *La moelle lombaire.* — *a*, corne antérieure. — *b*, corne postérieure détruite. La corne gauche est partiellement détruite. — *c*, sulcus longitudinalis anterior; toute la moelle épinière semble tirée de côté.

Comme le montre la figure, même la moitié antérieure n'a pas été épargnée : les cornes et la substance blanche en ont pour la plupart disparu. Et ce qui est resté est partiellement dégénéré. Seulement quelques cellules ganglionnaires ont contracté de la matière colo-

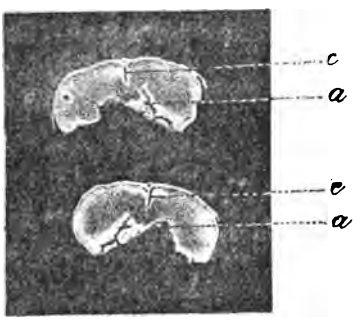


Fig. 2. — *La moelle lombaire.* — Ces deux coupes se trouvent 1 c M avant celle de la fig. 1. — *a*, corne antérieure. La corne gauche et la corne droite sont presque entièrement détruites. Toute la partie postérieure de la moelle épinière a disparu après amollissement, suivie par absorption. — *b*, sulcus longitudinalis anterior, intact.

rante (Blue-black). Les autres cellules ganglionnaires dégénérées se trouvent entre des granules et des fibres (fig. 2 et 3).

La figure 3 représente une coupe prise au milieu du renflement cervical. En se figurant que la ligne qui passe par le sulcus longi-

1. Les figures 1, 2 et 3 représentent des coupes de la moelle épinière dans leurs grandeurs naturelles. Elles ont été produites au moyen d'une méthode photographique que je décrirai à part dans ce journal. (« Une méthode très simple pour reproduire ce qu'on voit par l'œil nu à des préparations microscopiques »).

tudinalis anterior est prolongée, on est immédiatement frappé par une asymétrie.

J'ai étudié cette préparation et des préparations pareilles longtemps, sans qu'il m'était possible de déterminer d'où pourrait provenir cette asymétrie. Enfin je découvris la cause.

On sait que, dans les cas normaux, on trouve dans le prolongement du sulcus longitudinalis anterior le septum longitudinale posterius. Ce septum se trouve donc entre les deux cornes postérieures. Mais ici on le cherche vainement. Est-ce qu'il manque donc tout à fait?

En examinant minutieusement, on remarque qu'en effet le septum ne manque point, mais qu'il se trouve à une place anormale. On le

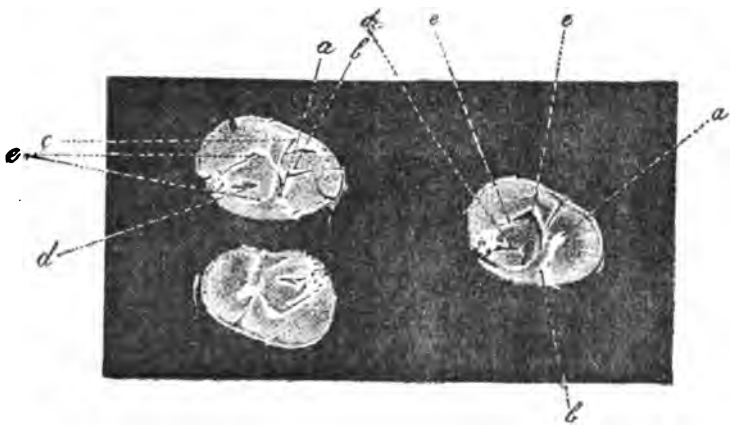


Fig. 3. — *Entre le renflement ombaire et e renflement cervical.* — Trois coupes, dont accidentellement deux ont été mises en sens inverse à la lame de verre. — *a*, corne antérieure dégénérée et même aux deux côtés. — *b*, corne postérieure droite dégénérée. — *c*, sulc. longit. ant. qui, quand on se le figure allongé, divise la moelle épinière en deux parties asymétriques, la moitié gauche est plus grande que la moitié droite. — *d*, septum longit. post. A un agrandissement assez fort, celui-ci se montre revêtu de la pie-mère. La fente a des ramifications pointues. On voit que la fente (*d*) est située dans la substance blanche. — *e*, deux couches dans lesquelles la substance blanche a divisé la corne gauche et pour une partie aussi la substance de la corne *antérieure* gauche.

voit dans la partie gauche de la moelle épinière, notamment au milieu de substance blanche, qui s'est développée dans la corne gauche postérieure. Celle-ci est pour ainsi dire séparée en deux lames (*e*). Le septum a une situation oblique et possède des ramifications pointues. Dans la photographie il est noir et l'examen microscopique démontre qu'il contient de la pie-mère. Puis, on peut constater au moyen du microscope que la substance blanche, située aux deux côtés de ladite fente, a l'air tout à fait normal. Elle ne diffère point de la substance blanche de la moitié droite de la moelle. Les cornes gauches antérieure et postérieure au contraire sont considérablement

atrophiées par suite de pression. L'atrophie se manifeste e. a. en ce que les cellules ganglionnaires sont aplaties et quelquefois à peine visibles.

Sans doute il s'agit ici d'une déviation, d'un défaut dans la structure primitive de la moelle, ou, si l'on veut, dans son premier développement.

On obtient l'impression qu'il s'est développé de la substance blanche dans la corne gauche postérieure et que dans cette substance, qui proprement dit devait se trouver à droite de la corne gauche, une fente, un septum s'est formé.

Pendant le développement de l'individu, cela devait causer des troubles de croissance et de nutrition, ce qu'on peut constater en effet.

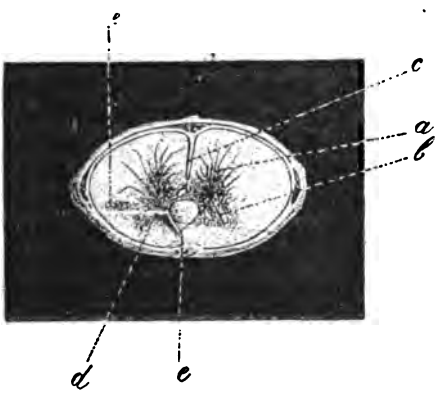


Fig. 4. — *st prise au-dessus de l'intumescence cervicale.* — *a*, corne antérieure intacte à droite et à gauche. — *b*, corne postérieure droite intacte. — *c*, sulc. longit. ant. — *d*, septum longit. post. Celui-ci se trouve à une place anormale, c'est-à-dire entre les deux couches *ee*, dans lesquelles la corne postérieure gauche est divisée. — *e*, deux couches dans lesquelles la corne postérieure gauche est divisée par de la substance blanche, qui se développe entre l'un et l'autre.

A la rigueur, il suffit de jeter un coup d'œil sur les figures 1 et 2 et l'on verra toute la partie postérieure de la moelle épinière attaquée par le processus de destruction.

Que dans le renflement lombaire la destruction est le plus prononcée, ne nous étonne pas; car c'est ici que la moelle épinière a la croissance la plus intense.

Ce qui est le plus remarquable, c'est la forme asymétrique de la fig. 1. Ainsi que dans la figure 3, la partie ventrale gauche est la plus volumineuse. C'est ce qui plaide en faveur de mon opinion concernant le développement de la destruction.

La fig. 4[1], qui représente une coupe prise un peu au-dessus du renflement cervical, montre, comme la fig. 3, une position anormale du septum. La corne gauche est partagée en deux couches (*e e*); entre ces deux couches on trouve de la substance blanche et au milieu de cette substance on voit passer la fissure (septum).

La corne antérieure est un peu plus mince que la corne droite et le canal central est situé obliquement; mais celui-ci n'est pas difformé, comme dans les parties de la moelle qui sont situées plus en arrière.

En nous rappelant enfin l'exposé clinique de la maladie, et en comparant l'anamnèse et les symptômes cliniques à ce que *nous a appris l'examen pathologique anatomique*, on trouve une analogie complète.

Lorsqu'on commençait à employer l'animal, il montrait dejà des troubles aux membres postérieurs. Aux membres antérieurs, on ne remarquait rien alors.

Plus tard cependant, lorsque les troubles aux membres postérieurs augmentaient en intensité, il était évident qu'aussi les membres antérieurs commençaient à souffrir.

L'image anatomique nous en rend compte. En effet, la plus grande destruction est située dans la moelle lombaire. En avant, elle diminue.

En regardant la fig. 3, qui représente une coupe faite par le renflement cervical, on ne s'étonne pas que le fonctionnement des membres antérieurs était anormal. Proprement dit, il nous paraît étrange que ces troubles n'étaient pas plus importants. Mais nous sommes accoutumés à des contrastes même plus prononcés encore entre les symptômes cliniques et les lésions anatomiques de la moelle.

La déviation dans la structure de la moelle *au-dessus* du renflement cervical n'avait pas encore produit des troubles visibles.

1. Cette figure n'est pas faite par la photographie, mais elle a été dessinée d'après la nature à un agrandissement de huit fois. La méthode photographique ne pouvait être appliquée ici, parce que la coupe venait d'être montée au baume. Même une pression très douce contre la lame de verre, pour appliquer exactement le papier sensible, suffirait pour déchirer la coupe.

RECUEIL DE FAITS

DEUX FAITS CLINIQUES[1]

1° CÉCITÉ VERBALE SANS CÉCITÉ LITTÉRALE ET SANS HÉMIANOPSIE
2° HÉMIANOPSIE D'ORIGINE HYSTÉRIQUE
CHEZ UN TRÉPANÉ ATTEINT DE CRISES ÉPILEPTIFORMES

PAR MM.

M. LANNOIS
Agrégé, médecin des hôpitaux.

TOURNIER
Chef de clinique médicale.

Les deux observations que nous rapportons ci-dessous n'ont d'autre trait commun que de comporter quelques considérations sur l'hémianopsie. Nous les avons recueillies dans le service de M. le professeur Lépine, qui y a fait allusion dans le compte rendu de sa clinique pour l'année 1894-1895[2].

§ I

Syphilis cérébrale avec hémiplégie droite. Cécité verbale sans cécité littérale et sans hémianopsie.

G. Gabrielle, trente-deux ans, née et habitant à Montmeyran (Drôme), entrée salle Saint-Roch le 4 décembre 1894, sortie le 3 mars 1895 (service de M. le Prof. Lépine).

Les *antécédents héréditaires* n'offrent rien de spécial à relever; il n'existe pas d'hérédité nerveuse. Le père et la mère de la malade sont vivants et bien portants. Un frère et une sœur en bonne santé. Un frère est mort à quinze ans d'un « transport au cerveau »; deux autres frères morts-nés.

Antécédents personnels. La malade, jusqu'à il y a 3 ans 1/2, a joui d'une excellente santé; elle ne signale aucune maladie antérieure, pas de rhumatisme, pas de pyrexies. Exempte aussi de névropathie.

1. Communication faite au Congrès des aliénistes et neurologistes de Bordeaux, août 1895.
2. Lépine, *Clinique de l'Hôtel-Dieu de Lyon* (*Revue de médecine*, juin 1895, p. 509 et 513).

Réglée à dater de l'âge de quinze ans, régulièrement; mariée à dix-huit ans, elle a eu 5 enfants bien portants et pas de fausses couches.

La malade exerçait la profession de couturière; elle a reçu une instruction primaire ordinaire et était à l'école au nombre des intelligentes parmi les écolières de son pays.

Syphilis contractée il y a 3 ans 1/2; contagion par un nourrisson porteur de plaques sur le scrotum et mort à huit mois; *chancre du mamelon droit.* Consécutivement, maux de gorge, céphalée, alopécie.

La syphilis a été constatée par un médecin et actuellement on voit une cicatrice très nette du mamelon. La spécificité peut donc être mise hors de conteste, malgré l'absence d'autres reliquats tels qu'adénite, syphilides pigmentaires du cou, plaques muqueuses, etc. — Le traitement spécifique a été commencé 3 mois après le début du chancre.

Les accidents cérébraux se sont manifestés 5 à 6 mois après le début du chancre. Après une période prodromique de quelques jours marquée par une céphalée frontale et occipitale très vive, la malade fut prise un matin, étant encore couchée, d'une attaque apoplectiforme avec perte de connaissance de courte durée (un quart d'heure environ) et il s'établit une *hémiplégie droite avec aphasie.*

La malade n'a pas gardé de ce moment de son existence des souvenirs très précis et, tenant le récit tout entier de sa bouche, nous ne pouvons pas donner de détails très circonstanciés.

Nous rapportons donc sans pouvoir l'affirmer que la malade aurait eu plusieurs attaques apoplectiformes. En tout cas, l'hémiplégie droite est certaine et il est survenu, dès les premiers mois, de la contracture secondaire.

Les premiers jours après l'attaque, *l'aphasie paraît avoir été complète*; la malade serait restée 3 mois sans pouvoir parler et, à cette aphasie de transmission, se joignait de la cécité verbale, mais pas de surdité verbale. La malade a toujours compris le langage parlé et n'a pas présenté de troubles visuels proprement dits, notamment pas d'hémiopie, autant qu'en puisse faire juger un interrogatoire très fouillé d'une malade intelligente.

L'aphasie motrice et la cécité verbale se sont amendées progressivement à dater du 3e mois, surtout l'aphasie motrice.

Depuis 2 ans à peu près, la malade présente environ tous les mois des attaques d'épilepsie à prédominance hémiplégique.

État actuel. La malade est intelligente, comprend bien les questions et y répond correctement.

Les poumons, cœur, tube digestif, reins, organes génito-urinaires n'offrent aucun signe de lésion. La santé générale est bonne et l'embonpoint, en raison sans doute de l'immobilité, est plus considérable que jadis.

Peu de nervosisme; pas de stigmates de neurasthénie ni d'hystérie. — Pas de reliquats apparents de la syphilis autres que la cicatrice du mamelon.

La face, qui a été déviée au début de l'affection, ne l'est plus et on note seulement que les grimaces s'exécutent plus facilement à gauche qu'à droite.

Les membres supérieur et inférieur droits sont contracturés, le supérieur en flexion, l'inférieur en extension. La contracture prédomine sur les derniers segments qui sont immobilisés. — Tous les réflexes tendineux sont notablement exagérés. Trépidation épileptoïde du pied à droite.

Pas de troubles nets de la sensibilité.

La marche est possible, mais claudicante selon le type ordinaire. — Il n'y a pas d'atrophie musculaire apparente.

La mobilité de la langue est intacte. Cependant il existe un trouble marqué du langage articulé, trouble qui paraît de deux ordres. En premier lieu, l'articulation des mots est fréquemment hésitante, retardée, sans être incorrecte; la malade s'arrête devant certains mots ou devant certaines syllabes d'un mot. En second lieu, certains mots doivent encore être cherchés (on sait qu'il a existé une aphasie complète) et, de temps à autre, un mot est employé pour un autre, par exemple oui ou non, la malade ayant conscience de l'erreur. Ce sont là les seules traces d'aphasie motrice que nous ayons notées.

Pas de surdité verbale; il n'en a jamais existé.

En ce qui concerne la vue, tous les objets sont reconnus sans hésitation (crayon, bol, etc.); cette recherche a été pratiquée à plusieurs reprises.

Par contre, *la lecture est absolument impossible* : la malade reconnaît et dénomme les lettres, mais est incapable de les associer; elle ne reconnaît pas les mots : *cécité verbale sans cécité littérale.*

Toutes les lettres de l'alphabet, lettres romaines, lettres d'imprimerie, lettres d'écriture ordinaire, sont également reconnues; parfois seulement la malade éprouve quelques difficultés pour les énoncer et parfois aussi elle nomme, mais consciemment, une lettre pour une autre. Au début de l'hémiplégie, il semble cependant qu'elle ne reconnaissait pas non plus les lettres.

Quant à la cécité verbale, elle est très accentuée; la malade ne reconnaît que quelques mots qui lui sont devenus familiers, parce qu'elle a cherché à refaire son instruction et à réapprendre ses lettres; pour cela elle s'est efforcée d'étudier dans un livre de messe. Aussi reconnaît-elle les mots : Dieu, Jésus, Marie, Vierge. Après l'épellation de toutes les lettres d'un autre mot, ce mot n'est absolument pas reconnu.

Si dans une page imprimée on souligne un mot, le mot *homme*, par exemple, et qu'on demande à la malade de souligner ce même mot partout où elle le rencontrera, elle exécute cette petite opération correctement, mais est obligée de s'appliquer plusieurs heures. C'est qu'elle ne lit ni ne comprend ce mot et le cherche comme elle ferait d'un caractère chinois ou d'un hiéroglyphe. Elle est incapable d'épeler

de mémoire le mot qu'elle vient de souligner ainsi plusieurs fois.

Dans une expérience, on écrit devant elle, en caractères d'écriture courante, le mot *créateur* et on lui demande de rechercher ce mot dans une page imprimée. Elle le trouve et souligne en plus le mot *créature*.

Il n'y a pas d'hémianopsie ni de rétrécissement du champ visuel, l'examen campimétrique ayant été fait à plusieurs reprises.

La malade a de grandes difficultés pour tenir une plume ou un crayon de sa main droite, à cause de sa contracture en flexion; aussi a-t-on de la peine à la décider à essayer d'écrire. On constate cependant que la malade *peut copier*, quoique incorrectement comme forme des lettres, et même transformer en caractères italiques un mot en caractères romains lui servant de modèle. Par contre, *l'écriture spontanée n'est pas possible.*

Le 24 décembre, M. P. Janet, étant de passage à Lyon, examine la malade. Très frappé de l'absence d'hémianopsie, il cherche à l'expliquer par une fausse cécité verbale, par un trouble dépendant de l'aphasie motrice. Il croit que la malade appartient à la catégorie des moteurs et, pour lire, veut prononcer le mot.

Pour démontrer son hypothèse, il place sur le lit 3 objets différents, écrit le nom de l'un d'eux et dit à la malade de prendre de suite, sans réflexion, l'objet dont le nom est écrit. Cet acte est en effet exécuté correctement, mais une seule expérience a été faite.

Il ne s'agissait très certainement que d'un hasard, car le lendemain et les jours suivants, en présence du professeur Lépine, nous avons répété plus de 10 fois la même expérience en variant les objets et en en augmentant le nombre. Or, le résultat a été négatif, contraire à l'hypothèse de M. Janet, environ 9 fois sur 10.

Le 8 janvier 1895, la malade a eu une crise épileptique, bien que soumise depuis son entrée à la médication iodurée (5 grammes par jour). Comme signes prémonitoires, de la céphalalgie le matin et, immédiatement avant la chute, un bourdonnement d'oreilles. Les paupières étaient fermées, peu ou pas de mouvements de la face; les membres ont été animés de secousses. Pas de morsure de la langue, pas de cyanose de la face, pas de phase de stertor, pas de miction involontaire. La durée de la crise a été de 5 à 6 minutes. La perte de connaissance n'a pas été complète, la malade garde le souvenir.

Le 16 février, nouvelle crise; la malade a eu le temps de s'asseoir. Les mouvements toniques et cloniques ont prédominé à droite; la tête et les yeux étaient déviés à droite. La respiration bruyante a duré environ 3 minutes.

Le 1er mars, la malade, désirant quitter l'hôpital, a été examinée de nouveau. L'état des membres hémiplégiés et contracturés est le même. La paraphasie motrice et la difficulté d'articulation persistent.

Pas d'hémiopie.

La cécité verbale sans cécité littérale est peu modifiée. A signaler

seulement que la malade a appris à reconnaître un certain nombre de mots : maman, mère, homme, bien, etc.

En résumé, il s'agit d'un cas de syphilis contractée pendant l'allaitement et ayant déterminé des accidents cérébraux précoces : hémiplégie, aphasie motrice et cécité verbale sans surdité. L'aphasie motrice a disparu presque totalement, mais la cécité verbale persiste ainsi que l'hémiplégie droite avec contractures, exagération généralisée des réflexes et tremblement épileptoïde du membre inférieur. La malade a des crises épileptiques assez fréquentes.

Il y a plusieurs points intéressants à signaler dans cette observation, notamment la précocité des symptômes cérébraux, qui se sont montrés 4 à 5 mois après le chancre du sein contracté d'un nourrisson syphilitique, et la dissociation si nette de la cécité verbale, la malade reconnaissant individuellement toutes les lettres, mais étant incapable de lire un mot.

Mais le point sur lequel nous désirons surtout insister est l'*absence d'hémianopsie*. Or, c'est là un fait insuffisamment connu, car beaucoup d'auteurs aujourd'hui classiques semblent considérer comme bien établi que la cécité verbale s'accompagne toujours d'hémianopsie.

Voici par exemple comment s'exprime M. Brissaud[1] : « On se souviendra aussi que la cécité verbale est toujours associée à une hémianopsie latérale droite ou à un rétrécissement concentrique du champ visuel. La proposition de J.-H. Prévost : « on peut citer des « exemples d'hémianopsie cérébrale sans cécité verbale et de cécité « verbale sans hémianopsie », n'est vraie que dans la première partie. La seconde est entièrement à démontrer. Jusqu'à ce jour tous les faits connus lui sont opposés. »

La démonstration demandée se trouve donc faite, puisque dans notre cas il n'existe ni hémianopsie, ni rétrécissement du champ visuel.

Nous ferons d'ailleurs remarquer que la coexistence des deux symptômes, cécité verbale et hémianopsie, est plus difficile à expliquer que leur dissociation. Le centre visuel étant en effet à la partie interne de l'hémisphère (cunéus, lobes lingual et fusiforme) et le centre de la mémoire des mots écrits à la face externe (région pariétale postéro-inférieure avec ou sans participation du pli courbe et du lobe occipital), c'est-à-dire fort loin l'un de l'autre, on conçoit très bien qu'une lésion atteigne le centre de la mémoire des mots et laisse intact le centre visuel proprement dit.

1. Brissaud, *Traité de médecine*, t. VI, p. 110.

Nous ajouterons que Viallet [1] avait déjà combattu comme trop absolue cette opinion de la constance de l'hémianopsie dans la cécité verbale. Il distingue les cécités verbales avec et sans hémianopsie, ces dernières étant de beaucoup les moins fréquentes. Il admet que dans ce cas les lésions ne portent que sur le pli courbe, respectant les conducteurs sous-jacents. L'hémianopsie, lorsqu'elle existe, serait la conséquence d'une lésion des radiations optiques.

Nous nous résumerons en disant : notre observation démontre que la cécité verbale peut exister sans hémianopsie [2].

§ II

Fracture du crâne dans la région temporale suivie de trépanation. — Quelques mois plus tard, crises d'épilepsie jacksonnienne. Hémianopsie et hémianesthésie hystériques.

Joseph G..., vingt et un ans, journalier, né et habitant à Lyon, entré salle Sainte-Élisabeth, n° 13, le 11 novembre 1894, sorti en décembre; entré à nouveau le 17 juin 1895 et encore en traitement.

Antécédents héréditaires sans intérêt véritable : le père est mort à soixante-quatre ans d'une fluxion de poitrine, la mère à cinquante-deux avec de l'anasarque, deux sœurs aînées bien portantes, deux autres mortes en bas âge.

Antécédents personnels nuls jusqu'à il y a 2 ans. Pas de syphilis; quelques excès alcooliques.

Il y a 2 ans, en novembre 1892, le malade, au sortir d'une réunion de l'armée du Salut, *reçut un coup de canne plombée sur le côté droit de la tête*, dans la région temporale. Le malade ne perdit pas connaissance de suite, mais présenta rapidement une *monoplégie incomplète du bras gauche* et de la difficulté pour parler. Il entra 3 jours

1. Viallet, *Les centres cérébraux de la vision*, Thèse de Paris, 1893, p. 188.

2. Cette note était écrite lorsque MM. Déjerine et Miraillé (*Soc. de Biologie*, 6 juillet 1895) ont publié une note intéressante sur les altérations de la lecture mentale chez les aphasiques moteurs corticaux. Ils pensent que dans tous les cas il existe des troubles plus ou moins accusés de la lecture mentate. Cela tiendrait à ce qu'il n'y a pas de centres autonomes indépendants, correspondant chacun à une modalité du langage, mais une série de centres réunis par des fibres d'association et formant une sorte de zone du langage qui occuperait le pied de la troisième circonvolution frontale, le pli courbe et la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius. Toute lésion d'un de ces centres s'accompagnerait forcément de troubles dans le fonctionnement des autres.

Ces troubles sont le plus souvent très légers et demandent à être recherchés par des procédés compliqués. Ils disparaissent le plus souvent avant le retour de la parole. Nous ferons remarquer que dans notre cas au contraire l'alexie est très accusée alors que l'aphasie motrice peut être considérée comme ayant disparu depuis longtemps. MM. Déjerine et Miraillé ne semblent d'ailleurs pas s'être occupés du point spécial que nous avons visé, car ils ne parlent pas de l'état du champ visuel chez leurs malades.

Consulter aussi la thèse (Lyon, nov. 1895) du Dr J. Roux : *Des rapports de l'hémianopsie latérale droite et de la cécité verbale.*

après à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Aug. Pollosson, qui *constata une fracture du crâne et lui enleva des esquilles.*

Il resta 21 jours à l'Hôtel-Dieu et partit complètement guéri; il reprit son travail pendant un an.

Il y a 10 mois, sans cause connue, il tombe à terre et perd connaissance. Le bras et la moitié de la face à gauche sont agités par des secousses. La nuit suivante, nouvelle crise; le lendemain, il en prit 6 à des intervalles différents, mais sans perte de connaissance. Le malade sentait une aura partant des doigts de la main gauche, remontant le long du bras, puis gagnant la face; à ce moment il avait un éblouissement, le bras et la moitié gauche de la face étaient agités de secousses convulsives. Il ne ressentait rien à la jambe. Chaque crise durait environ 5 minutes.

Il rentra dans le service de M. M. Pollosson qui, cette fois, ne fit aucune intervention et ne lui donna que du bromure. Il reste dans le service, prenant toujours des crises au nombre de 15 à 20 par jour. Cet état dure environ 15 jours, après quoi il n'a plus aucune crise, sort de l'hôpital et reprend son travail pendant un mois.

En février 1894, il entre dans le service de M. Augagneur pour une blennorragie avec orchite : il y reste 2 mois pendant lesquels il prend une quarantaine de crises; elles cessèrent 15 jours avant sa sortie.

Au mois de juillet, le malade eut une angine diphtéritique; cette diphtérie ne s'accompagna d'aucun phénomène paralytique du côté du voile du palais ni des membres.

Il y a 15 jours, au milieu de la nuit, le malade fut pris tout à coup d'une crise nouvelle : il tomba de son lit sans pousser de cri et perdit connaissance. Il présenta des secousses dans la face et le bras gauche. Depuis ce moment il prit 8 crises semblables, dont quelques-unes seulement s'accompagnèrent de perte de connaissance.

L'aura existe comme dans les premières crises, partant du bras et remontant vers la face; un voisin de lit nous dit que souvent les secousses commencent dans la face et non dans le bras. Ce n'est que par exception que le membre inférieur gauche participe aux mouvements.

Le malade se plaint en outre d'une céphalagie très vive avec exaspérations nocturnes. Cette douleur est nettement localisée au côté droit de la tête et dans la région temporo-frontale. De ce niveau il existe une cicatrice au travers de laquelle on sent très nettement en un point une perte de substance osseuse : la pression sur cette cicatrice est douloureuse.

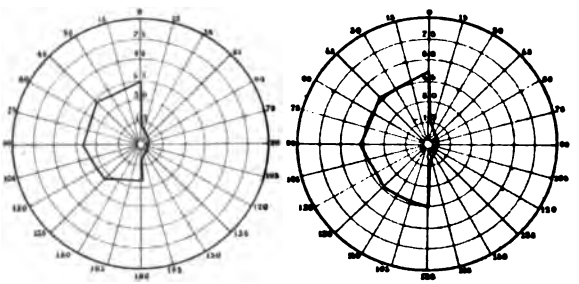
Depuis 3 jours le malade n'a pas eu de crises. Il se plaint surtout de *parésie dans le bras gauche*, parésie qui augmente toutes les fois que le malade a eu une série de crises : elle est maintenant très apparente. Pas de phénomènes parétiques à la jambe gauche; le malade résiste fortement lorsqu'on essaie de fléchir ou d'étendre son membre inférieur. A la face, les mouvements sont plus faciles à droite qu'à gauche. La langue n'est pas déviée.

Il y a de la *déviation conjuguée à gauche* ; le malade tourne habituellement la face à gauche, bien qu'il puisse le faire également du côté droit. Les yeux regardent à gauche et très en dehors; on peut les lui faire tourner à droite, mais il les ramène lentement à gauche. Parfois un peu de nystagmus.

Au bras gauche, le malade sent peu le contact, ne sent absolument pas la piqûre et paraît distinguer le chaud et le froid. Dans toute la moitié gauche du corps, membres, tronc, face, cuir chevelu, on constate une diminution considérable de la sensibilité à la piqûre. Il sent le contact à la face et au membre inférieur.

En somme *hémianesthésie de tout le côté gauche* portant un peu sur la sensibiltté tactile et surtout sur la sensibilité à la douleur. Cette anesthésie, complète au membre supérieur, est incomplète au membre inférieur et à la face.

Au point de vue de l'ouïe, le malade entend moins à gauche qu'à droite.



Pour les yeux, il dit avoir constament un brouillard devant lui; il peut cependant lire les lignes d'un journal. L'acuité visuelle est normale, mais il y a une *hémianopsie homonyme gauche très nette*; le réflexe à la lumière est conservé dans la partie malade. A l'examen du fond de l'œil, on voit les veines dilatées, sinueuses, une légère déformation de la papille droite. Pas d'œdème.

Il n'y a pas de différence nette pour l'adorat.

Les réflexes patellaires, cornéens, pharyngiens, sont conservés.

Pas de sensibilité testiculaire exagérée; un peu d'hyperesthésie dans la fosse iliaque gauche.

Rien au cœur : pouls régulier, lent, 56 puls.

Pas de vomissements; pas de troubles de la digestion, ni sucre, ni albumine.

15 novembre. — Le malade a pris 3 crises dans la nuit.

16 au 19 novembre. — Ne prend pas de crises, mais il a des hallucinations le soir, il voit des gens danser devant lui.

23 novembre. — Le malade ne reconnaît aucun des objets qu'on place dans sa main gauche; il a pourtant le sens des volumes. Il saisit la différence des poids lorsque celle-ci est très grande, entre 200 et 500

grammes, mais il n'apprécie aucune différence entre 100 et 200 grammes.

5 décembre. — Le malade présente ce matin de l'*anesthésie en segments* au bras gauche, limitée un peu au-dessus du coude par une ligne circulaire.

Si on l'électrise avec un courant un peu fort, il sent au bout d'un instant. Il lui arrive de sentir le matin et pas le soir. A la jambe gauche, la sensibilité est revenue au bout de 2 séances d'électrisation.

A la sortie, le champ visuel est normal. A la date du 4 décembre, *l'hémiopie avait fait place à du rétrécissement concentrique du champ visuel.*

17 juin 1895. — Nouveau séjour. Le malade dit s'être très bien porté et avoir travaillé jusqu'à sa nouvelle entrée dans le service. Il a eu 6 crises ces jours derniers. Aujourd'hui, sans cause appréciable, sans excès, sans émotion, le malade s'est senti mal à l'aise, la tête lourde, un peu somnolent, état qui précède chez lui le retour d'une période de crises. Il existe une hypoesthésie limitée en manche au membre supérieur gauche, et en forme de gant à l'avant-bras droit. Rien à la face. Pas de paralysie.

19 juin. — 2 nouvelles crises dont l'une avec perte de connaissance. Dans l'une, à laquelle on assiste, le membre supérieur gauche seul est agité de mouvements rapides de flexion de la main sur l'avant-bras. Le malade reste très absorbé; il comprend toutefois les questions qu'on lui pose.

21 juin. — Le malade a eu avant-hier 10 crises en 3 heures. Hier 3 crises à 10 h. 1/2, 11 h. 10 et 11 h. 55. Les crises siègent toujours dans le bras gauche et le malade ne pousse pas de cri initial. KBr = 8 gr.

Du 21 au 27, le malade n'a pas de crises et se plaint seulement de maux de tête.

28 juin. — On abaisse la dose de bromure à 5 gr. Le malade prend une nouvelle attaque qu'il arrête en serrant le bras gauche avec la main droite. On met sur la cicatrice crânienne un vésicatoire de la largeur de la paume de la main.

L'anesthésie est plus prononcée au membre supérieur et atteint le membre inférieur jusqu'à mi-cuisse.

6 juillet. — On n'a pas cessé de donner du bromure. Les crises sont moins fréquentes, mais l'anesthésie a augmenté. Elle intéresse les 2 membres supérieurs en totalité, empiétant en avant sur la région des pectoraux, en arrière sur la région scapulaire. La jambe gauche est atteinte, mais le membre inférieur droit n'a aucun trouble. — Dermographisme.

12 juillet. — On a supprimé le bromure hier et on fait 2 séances d'électrisation faradique. La première séance sur le membre supérieur gauche provoque la disparition presque instantanée des troubles de la sensibilité portant sur ce membre. La seconde, faite sur les 2 membres supérieurs, amène la disparition complète des troubles de la sensibilité.

13 juillet. — Le malade se plaignant de céphalalgie, on lui applique une vessie de glace qui le soulage.

15 juillet. — L'examen du champ visuel permet de constater à nouveau une hémianopsie bilatérale gauche portant également sur les couleurs (blanc, rouge, bleu, jaune).

20 à 27 juillet. — Le malade pendant cette période, malgré du KBr (5 gr., puis 8 gr), a pris des crises et a éprouvé une sorte d'obnubilation avec étourdissements.

30 juillet. — Le malade a été opéré ce matin par M. Jaboulay. — Incision sur les lignes de l'ancienne cicatrice : on a trouvé la cicatrice adhérente. Pas de battements. M. Jaboulay a fait une série de ponctions capillaires et a trouvé un ancien foyer hémorragique. Le soir, température 37°, 6. Une crise depuis l'opération.

En résumé, un homme de vingt et un ans, ayant une fracture du crâne, est trépané pour l'enlèvement d'esquilles comprimant le cerveau et déterminant une monoplégie brachiale. Après 10 mois de guérison complète, il commence à prendre des crises convulsives qui ont tous les caractères de l'épilepsie jacksonnienne et qui parfois sont véritablement subintrantes. A la suite de ces crises, il présente de la paralysie du côté opposé à la lésion avec de l'hémianesthésie, des troubles accusés du sens musculaire et de l'hémianopsie homonyme.

Il s'agissait donc là d'un cas complexe dans lequel plusieurs des symptômes pouvaient donner lieu à des interprétations différentes. Il va de soi, tout d'abord, qu'en raison du siège du traumatisme à la région antérieure du cerveau, on ne pouvait songer à une lésion de l'écorce assez étendue pour donner naissance à des phénomènes aussi divers que ceux qui viennent d'être énumérés.

Ce qui frappait tout d'abord, c'était l'hémiopie homonyme gauche, avec conservation du réflexe de Wernicke, le malade attirant lui-même l'attention sur ce fait qu'il voyait seulement les objets placés à sa droite et la moitié des personnes qui se tenaient devant lui. On pouvait supposer qu'il s'agissait là d'un phénomène post-épileptique au même titre que l'hémiparésie gauche, symptôme si fréquent dans l'épilepsie jacksonnienne. On sait en effet que l'hémianopsie, à titre il est vrai de phénomène exceptionnel et transitoire, peut se rencontrer dans l'épilepsie symptomatique [1].

Mais l'hémianesthésie, quoiqu'elle puisse aussi se rencontrer après les crises d'épilepsie symptomatique, était trop accusée pour cadrer avec cette hypothèse. Bientôt d'ailleurs sa transformation en anes-

1. Brissaud, *Traité de médecine*, t. VI, p. 80.

thésie segmentaire, la constatation de troubles très accusés du sens musculaire, venaient nous faire admettre que les modifications de la sensibilité chez notre malade pouvaient être attribués à l'hystéro-traumatisme plutôt qu'à l'épilepsie.

Une autre considération nous avait frappés : c'est que tout en étant très nette, l'hémianopsie s'accompagnait de rétrécissement du champ visuel, ce qu'on voit facilement sur le tracé campimétrique annexé à l'observation. Ce rétrécissement suggérait également l'hystérie et cette opinion fut corroborée, au bout de 3 semaines, par le remplacement de l'hémianopsie par du rétrécissement du champ visuel, puis par le retour à l'état normal.

Pendant le 2e séjour du malade, l'anesthésie en manche et en gant, sa généralisation, sa disparition brusque sous l'influence d'une séance d'électrisation faradique, le dermographisme, quelques stigmates psychiques et notamment le tempérament batailleur du malade, nous confirmèrent dans cette idée que l'hémianopsie reparue était bien d'origine hystérique.

On sait à quelles discussions a donné lieu cette question de l'hémiopsie chez les hystériques. On les trouvera bien résumés, dans le traité de Gilles de la Tourette [1]. Après avoir été admise avec un peu trop de facilité par Briquet, Galezowski, Bellouard, elle fut niée d'une manière absolue par Féré, qui considéra toutes les observations publiées comme liées à une lésion encéphalique ou comme des cas de rétrécissement concentrique du champ visuel. Il se fit une légère réaction après que Charcot, Babinski, Fink eurent montré qu'il pouvait y avoir de l'hémiopie transitoire dans les cas de migraine ophtalmique d'origine hystérique. C'est la seule forme qu'admettent Grocco [2] et Gilles de la Tourette. En 1892, en dehors de ce cas particulier, l'hémiopie était rayée du cadre des manifestations hystériques et S. Freud [3] pouvait écrire : « L'hémiopie n'a pas encore été vue dans l'hystérie et, je pense, elle ne le sera jamais ».

Toutefois M. Pitres, dans ses *Leçons sur l'hystérie*, avait continué à signaler le scotome central et l'hémiopie comme possibles dans l'hystérie. Plus récemment, dans une communication importante, Déjerine et Viallet [4] ont signalé une forme spéciale d'hémianopsie fonctionnelle dans la neurasthénie et la névrose traumatique et la considèrent comme un symptôme oculaire « de même ordre que le rétrécissement du champ visuel, ayant la même portée diagnostique

1. Gilles de la Tourette, *Traité cl. et thér. de l'hystérie*, t. I, p. 377.
2. Grocco, *Il Morgagni*, n° 8, 1891.
3. S. Freud, *Arch. de Neurologie*, 1893.
4. Déjerine et Viallet, *Soc. de Biologie*, juillet 1894.

et pronostique ». Enfin il y a 2 mois, M. P. Janet[1] a publié une fort intéressante conférence qu'il avait faite à la Salpêtrière sur un cas d'hémianopsie hystérique et qui est un véritable modèle de fine investigation et de minutieuse analyse. Dans ce cas où, chose singulière qui a permis à M. Janet de développer toutes les ressources de son esprit sagace, il s'agissait d'une double hémiopie nasale ou interne, il existait en même temps un rétrécissement accentué du champ visuel, comme dans notre propre observation. M. Janet ajoute qu'il a pu, dans 2 cas, suggérer une hémianopsie susceptible d'être constatée par l'examen au campimètre.

Notre observation n'est donc pas un cas unique : elle contribue à démontrer l'existence de l'hémianopsie au moins dans l'hystéro-traumatisme, et la témérité qu'il y aurait à affirmer qu'il est impossible de rencontrer un symptôme donné dans l'hystérie (Janet). Nous ajouterons au surplus que notre malade, comme le sujet de l'observation précédente, avait été montré à M. Janet, qui n'avait fait aucune difficulté d'admettre notre diagnostic d'hémianopsie hystérique, opinion également acceptée par M. le professeur Lépine.

Nous serons très réservés en ce qui concerne le mécanisme de cette hémianopsie. Toutefois, étant donné le siège de la lésion à la région frontale, on ne peut s'empêcher de songer dans ce cas à l'un de ces réflexes cérébraux sur lesquels a insisté le professeur Pierret dans la thèse de Dénier[2]. Nous avons pu voir récemment, dans le service de M. Lépine, une malade qui avait de l'hémiopie et chez laquelle on trouva une tumeur du lobe frontal : là encore on ne peut guère admettre autre chose qu'un phénomène d'inhibition, qu'une action à distance[3]. Ce sont deux faits très comparables.

1. P. Janet, *Archives de Neurologie*, mai 1895.
2. Dénier, *Thèse de Lyon*, 1890.
3. Lépine, *Revue de médecine*, juin 1895, p. 513. — Dans une communication au récent Congrès international de physiologie de Berne, M. Fano a exposé des recherches dont le résumé est que la couche corticale est le siège d'une fonction d'arrêt agissant sur l'ensemble du système nerveux. Ce pouvoir inhibiteur a son maximum sur le lobe frontal.

REVUE CRITIQUE

SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DE L'HYDROTHÉRAPIE

(*A propos d'un ouvrage récent du Dr BOTTEY*)

Par le Dr COUETTE (de Lyon).

Depuis Priessnitz, depuis Fleury surtout, l'*hydrothérapie* est un ensemble de pratiques PAR L'EAU, agissant : physiquement (action thermique), et mécaniquement (percussion ou frictions), assez courtes (pour assurer la *réaction*), et s'adressant à des affections généralement chroniques, surtout fonctionnelles.

La balnéothérapie, l'irrigation continue, même la méthode de Brandt ne sont pas de l'hydrothérapie, car leur mode d'action physiologique et thérapeutique, leurs principes, leurs indications, jusqu'à leurs moindres détails d'application, tout est différent.

Sans vouloir, comme Max Durand-Fardel, limiter strictement l'hydrothérapie aux pratiques *froides* et *courtes*, ce qui est excessif en théorie, et en fait impraticable, on peut dire que les ablutions religieuses des Égyptiens ou des Perses, les bains et hammans grecs ou romains, les purifications imposées par Moïse ou Mahomet, ne sont pas des antécédents historiques de l'hydrothérapie, pas plus que le *De acquâ medicinâ universali* de Hoffmann, ou les cures typhiques de Wright et de Currie n'en constituent l'histoire écrite. Car alors l'hydrothérapie serait vieille comme le monde; et il serait plus simple de dire que, en tous temps et lieux, tout le monde en a fait, sauf les crasseux hydrophobes, puisque c'est avec l'eau qu'on a toujours su se nettoyer, se rafraichir, et même panser ses plaies, avant la découverte des antiseptiques.

Pour défricher le champ broussailleux de la physiologie hydrothérapique, je ne demande pas à faire table rase de tous les résultats expérimentaux ou d'observation acquis par nos devanciers, mais à les interpréter, et à les coordonner *à un point de vue hydrothérapique*. Cet amas de notions, individuellement intéressantes, doit servir de base à la physiologie hydrothérapique, mais après épuration, rapprochement et classification *hydrothérapiques*. Puis ces faits épurés seront reliés, cimentés par quelques idées générales *d'essence hydrothérapique*; et alors, de ces membres épars on pourra constituer, sinon un corps de doctrines, du moins un assemblage viable, permettant d'interpréter l'action et les résultats des opérations hydriatiques.

Au lieu de cela, je vois partout disséquer la physiologie de l'eau froide, analyser son action isolée sur chaque organe, chaque fonction, sans aucun lien synthétique. Aussi ce méli-mélo de faits successifs, parfois contradictoires, prouve seulement que l'hydrothérapie agit plus ou moins sur toutes les fonctions de l'organisme.

L'exposé synthétique de la physiologie hydrothérapique doit se faire, selon moi, d'après le plan suivant, implicitement contenu dans tous les auteurs : étude successive des divers facteurs de l'action hydrothérapique, qui sont : la *température* de l'eau, sa *percussion*, et, accessoirement, la *forme* et la *durée* d'application. Nous verrons ainsi quel genre d'action on imprime à l'organisme dans son ensemble, et non à chacune de ses fonctions isolément, quand on fait varier ces facteurs, *toutes autres choses restant égales d'ailleurs*, comme disent les géomètres.

Évidemment nous n'irons pas, pour cela, plonger un lapin dans un mélange réfrigérant, et noter les phases et les détails de son agonie, en disant : « Voilà ce que produit la froideur ! » comme on percuterait jusqu'à meurtrissure en s'écriant : « Voilà ce que fait la percussion ! » Mais nous étudierons comparativement les températures, les percussions, les modes et les durées d'application, telles qu'on les fait varier en pratique, et nous noterons l'action *différentielle* de ces facteurs, variant isolément dans les limites de l'hydrothérapie usuelle.

C'est ce programme physiologique que j'ai cherché à réaliser en publiant d'abord, comme base expérimentale à toute étude ultérieure, mes recherches sur l'*Action thermique de l'eau en hydrothérapie* [1] : souvenir lointain que je rappelle ici, car le Dr Bottey semble en avoir oublié les principales conclusions, après les avoir extravagamment exagérées en 1887. A cette époque, sous le titre *Hydrothérapie et Neurasthénie*, mon confrère faisait paraître une étude où, à chaque ligne, revenait l'expression *action thermique*. J'ai même cru devoir protester, *in Lyon médical*, contre cet excès de zèle, ne voulant pas laisser croire que l'action thermique est exclusive en hydrothérapie ; qu'il faut « *proscrire* », « *rayer de l'arsenal hydratique* » telle application, parce que, « *hypothermisant moins* » que sa voisine, elle est « *sans aucune utilité* ».

Emballement de néophyte, qu'un peu de pratique eut vite assagi !

Puis, en 1893, j'étudiais le facteur *température* [2], et montrais que les eaux *hypothermales* (froides), *isothermale* (tiède), et *hyperthermales* (chaudes), selon la division logique que j'en donnais, avaient une action physiologico-thérapeutique non pas graduée, comme on semble le croire souvent, mais toute différente, parfois opposée.

Récemment enfin le *Lyon médical* publiait, pour clore mon programme physiologique, une étude sur la *percussion* [3], où j'exposais l'action *différentielle* des formes et de la force de la percussion hydrothérapique.

1. *Action thermique de l'eau froide en hydrothérapie*, Lyon, 1886.
2. *Action et indications de la température en hydrothérapie*, Lyon, 1893.
3. *Pression et Percussion en hydrothérapie* (*Lyon médical*), 1895.

Suivant cette méthode, j'étais arrivé à concevoir et exposer, d'une façon différente du Dr Bottey, certains points de la physiologie hydrothérapique, comme l'*action thermique*, par exemple, qui occupe une large place dans les théories hydrothérapiques actuelles. Discutons cette question, importante par les déductions qu'on en peut tirer.

Y a-t-il bien UNE action thermique, pour le Dr Bottey, c'est-à-dire des lois régissant la calorification organique sous l'effet de la température de l'eau? Je ne crois pas, les expériences de mon confrère n'indiquant qu'irrégularités sans cause appréciable, effets purs du hasard. En 34 expériences analogues et sur lui-même, le Dr Bottey a vu la température centrale monter 16 fois et baisser 18 fois. De ce ballottage, il conclut tout simplement qu'il y a action tantôt *frigorigène*, et tantôt *thermogène*.

Ce sont bien là DEUX actions thermiques. Et sans doute y en aurait-il trois, si cette malheureuse température, traquée par l'eau froide, pouvait se réfugier en d'autres alternatives que monter ou baisser : si elle ne variait pas, nous dirions scientifiquement qu'il y a *action neutre* ou *indifférente*.

Que l'action thermique, quelle qu'elle soit, varie *en quantité* selon les tempéraments, les conditions expérimentales, etc., je le veux bien. Mais que la *qualité* du phénomène soit ainsi renversée, surtout dans des conditions expérimentales analogues, c'est ce que je ne puis admettre, si on ne me le prouve pas.

Car remarquons que les 34 expériences susdites ont été faites : *a*, sur le même sujet; *b*, avec la même eau; *c*, de la même durée habituelle; *d*, sous la même forme d'application. Si réellement la température a monté 16 fois et baissé 18 fois, *sans autre cause*, c'est que, *toutes choses égales d'ailleurs, les résultats sont tout différents !*

Mais il y a eu *un je ne sais quoi* qui a faussé les résultats, car je ne puis croire qu'une loi physiologique quelconque varie par caprice, donne des résultats opposés sans motif, sans qu'une loi contraire la dévie, l'infirme, l'annule.

Cette erreur expérimentale a échappé au Dr Bottey; ce qui ne l'empêche pas de dire : « Il est inexact de prétendre, comme le fait le Dr Couette, que la température subit TOUJOURS... » Ne serait-elle pas de votre côté, l'inexactitude? Car enfin, sur 60 expériences, j'ai toujours constaté le même résultat. Et ce TOUJOURS, consciencieusement obtenu, comme vous le disiez, prouve mieux que 16 oui combattus par 18 non.

Je maintiens donc les conclusions auxquelles j'étais arrivé :

1° Toute application froide détermine une hausse immédiate de la température centrale, dont le maximum (0°,2 à 0°,4) est atteint soit pendant la douche (d. longues), soit après (d. courtes). Puis cette température baisse rapidement, surtout par les frictions, l'exercice; croise le niveau initial 5 minutes après; continue à baisser pour arriver, après 20-30 minutes, à une hypothermie maxima de 0°,2 à 0°,8 selon la durée de la douche (10″ à 3′). Dès lors, il y a relèvement graduel de la tempé-

rature centrale pour, après deux heures souvent, récupérer l'état normal ;

2° Les applications tièdes sont sans action sur la température centrale ;

3° Les applications chaudes (hyperthermales) élèvent toujours et aussitôt cette température, qui, après un stationnement de quelques minutes, commence à baisser peu à peu pour revenir lentement à la normale.

D'où, pour l'eau froide, cette courbe que je donnais de la *température centrale* : hausse immédiate, baisse rapide, relèvement prolongé, avec l'interprétation physiologique de ces phases.

Ces conclusions sont, je crois, généralement acceptées aujourd'hui, même par le Dr Bottey qui les traite d'inexactes, puisque, malgré ses 18 cas négatifs sur 34, il adopte ma courbe, en la faisant sienne naturellement. Il est vrai qu'il lui donne des appellations et une interprétation qui prouvent que nous concevons tout différemment les choses. Mais je retiens cet aveu implicite de ma non-inexactitude.

Non content de dire qu'il y a action immédiate tantôt *frigorigène*, et tantôt *thermogène*, parce que le thermomètre a baissé ou monté (*quia opium facit dormire?*), le Dr Bottey, voyant une courbe monter puis descendre, dit, avec non moins de simplicité, qu'il y a action *thermogène* suivie d'action *frigorigène*.

Puis, voulant accorder les deux camps, ceux qui admettent une hypothermie immédiate, et ceux qui ont vu de l'hyperthermie, il déclare « qu'il est facile de faire la lumière au milieu de ces contradictions ». Pas si facile, si j'osais me flatter d'avoir bien perçu les rayons lumineux projetés par mon confrère sur le sujet.

Tout résulterait d'un conflit à issue variable entre deux actions physiques, et deux actions nerveuses. Il y aurait : 1° action *thermogène*, par concentration sanguine aux centres ; 2° *idem* par action nerveuse réflexe ; 3° action *frigorigène*, par contact physique avec l'eau ; et 4° *idem* par action nerveuse réflexe. Alors, par une équation prestigieuse entre ces quatre numéros (2 et 4 s'annulant), il reste en présence 1 et 3, cantonnés l'un à la peau, l'autre au centre, et prêts à s'entre-dévorer. Puis l'un des deux succombe, et, une fois sur le carreau, l'autre est proclamé champion : voilà pourquoi c'est tantôt le chaud et tantôt le froid qui domine sous l'action de l'eau froide.

Quelle démonstration péremptoire et explicative d'une action inverse : *frigorigène*, quand le froid est vainqueur, et *thermogène* quand c'est le chaud ! Tant pis pour qui ne saisit pas cette algèbre de lutteur.

Une simple remarque : tout cela ne nous explique pas pourquoi, dans des conditions analogues, le froid bat le chaud aujourd'hui, qui prendra sa revanche demain. Et puis, si 2 et 4 s'annulent sous l'eau froide, 1 et 3 s'annulent ensuite, puisqu'il n'existe plus alors ni concentration sanguine, ni contact réfrigérant. Même 2 et 4 continuent peut-être à s'annuler, car l'action nerveuse thermogène, luttant contre l'action frigorigène, peut fort bien battre ou être battue : mon esprit n'y voit du moins nul inconvénient. Mais alors ? Cruelle énigme ! Il n'y aurait donc en réalité qu'une double action nerveuse, thermo et

frigorigène, variant selon les hasards du moment, et l'emportant ou non sur l'adversaire sans qu'on sache pourquoi? Ce n'est pas là une théorie, mais une fantaisie physiologique.

Y aurait-il d'ailleurs besoin de réfuter cette étrange notion que le sang cutané, plus froid, réchauffe les centres, quand il s'y réfugie? Beni-Barde et Bottey sont peut-être les seuls à garder actuellement une telle opinion.

Je lis bien que Math. Duval a comparé le sang à l'eau chaude qui circule dans des tuyaux pour chauffer une serre : plus il circule d'eau, plus la serre est chaude. La comparaison est-elle exacte? Oui, s'il s'agit de la peau, organe déperditeur dont la chaleur ne saurait se maintenir sans l'"apport incessant, par les tuyaux sanguins, des calories centrales; plus elle reçoit de sang, plus elle a chaud. Pour les centres, au contraire, on pourrait presque dire que plus ils reçoivent de sang, plus ils ont froid.

En effet, si la congestion physiologique d'un organe, d'un muscle par exemple, s'accompagne de thermogénie, ce n'est pas que le sang l'ait réchauffé, mais il lui a apporté les matériaux de son fonctionnement et de ses combustions : fonction et oxydations produisent des calories, le sang lui-même ne faisant que s'échauffer au passage, et remportant ces calories avec les résidus de combustion. Aussi Liebermeister a-t-il dû trouver « dans ces conditions un excès d'acide carbonique exhalé » (p. 57), sans que cela prouve que le reflux du sang cutané vers les centres produise *physiquement* une hyperthermie centrale. D'autre part, quel indice avez-vous de l'existence d'une action nerveuse double, thermogène et frigorigène? Aucun, sinon la contradiction de vos expériences. Mais alors, dans cette voie des suppositions invérifiables, où s'arrêtera-t-on? Que la température monte, baisse ou stationne, on pourra toujours dire qu'il y a eu action thermogène, psychrogène, ou neutralisation de l'une par l'autre. Et alors, personne ne pouvant prouver le contraire, Molière ajoutera : « Voilà pourquoi votre fille est muette. »

Tout cela est du roman, ces actions mystérieuses qui naissent, agissent, se combattent, disparaissent, sans rime ni raison scientifique, comme dans un drame annamite. D'ailleurs le fait matériel de l'hypothermie initiale centrale est erroné, ce qui rend inutile toute théorie à son égard. Quant à l'hypothermie consécutive, nous allons voir que l'action réfrigérante de l'eau suffit à l'expliquer.

Il y a, nous l'avons vu, *hyperthermie centrale* immédiate, et *hypothermie* consécutive. Je suis obligé de répéter l'interprétation que j'en donnais en 1886, à laquelle je reste attaché, parce qu'elle est simple, qu'elle explique tous les détails de la courbe, qu'elle fait prévoir presque toutes les particularités accidentelles, qu'elle s'applique aussi bien à la courbe de l'eau chaude, enfin qu'elle fait intervenir une seule loi physique, un seul fait physiologique, également incontestés.

La température centrale s'élève sous l'eau froide, parce qu'il y a

crispation cutanée, arrêt des échanges circulatoires entre la peau et les centres, par suite *rétention du calorique central.*

Normalement la peau reçoit des centres la chaleur dont elle déperd une partie vers l'extérieur : les centres produisent les calories que la peau dépensera. Si, à ce fils prodigue, les vivres sont coupés, le père s'enrichira certes, non par un labeur plus productif, mais en n'envoyant plus une lourde mensualité. Les échanges circulatoires permettent à la peau de puiser incessamment à la réserve calorique des centres, auxquels elle renvoie un sang plus froid, cause d'une légère hypothermie normale. Que ces échanges cessent, comme sous l'eau froide, et les centres ne sont plus refroidis par le sang retour de la peau. Leur température s'élève d'autant, sans qu'ils aient pour cela à comburer davantage; tout comme, en bouchant la fissure d'un réservoir, on y fait remonter le niveau d'eau, sans que celle-ci arrive en plus grande abondance.

L'hyperthermie centrale indique donc non une *thermogenèse*, mais une *rétention de calorique.*

Pendant ce temps, la peau se refroidit, *d'autant plus que l'eau est plus froide et le contact plus prolongé.* Aussi, lorsque recommence la circulation cutanée, le réchauffement périphérique se fait aux dépens des calories centrales apportées par le sang, qui remporte du froid aux centres : leur température baisse rapidement (frictions, exercice activant la circulation), et tombe au-dessous de la normale, parce que les colories totales sont en déficit de tout ce qu'a absorbé l'eau froide. Aussi l'hypothermie maxima est-elle en rapport avec la *froideur* de l'eau et la *durée* d'application.

Plus tard, nous avons un lent relèvement de la courbe qui indique une exagération des actes thermogènes de l'organisme, une *thermogenèse réparatrice.*

Ainsi donc l'*action thermique* comprend : 1° une action physique, *frigorigène*, agissant sur la peau; 2° une action physiologique, *défensive*, modifiant la première; 3° enfin une action biologique, *thermogène*, commandée par le système nerveux. Toutes trois sont immédiates; mais les deux premières masquent d'abord la troisième, qui n'apparaît qu'à leur disparition. Elles correspondent aux phsases d'une application hydrothérapique : action physico-nerveuse, réaction physiologique, réaction organique.

J'arrive ainsi, tout au rebours du Dr Bottey, à dire qu'il y a, non pas action thermogène suivie d'action frigorigène, mais celle-ci réparée peu à peu par une thermogenèse ultérieure.

L'erreur tient en grande partie à ce que mon confrère a considéré comme courbe thermique *totale, organique*, une courbe n'indiquant que les oscillations de la température *centrale*. Je donnais pourtant, dès 1886, la courbe de cette *température totale*, qui comporte une hypothermie brusque, suivie d'un relèvement progressif.

Je puis bien dire que mon interprétation ne laisse dans l'ombre aucun

détail de la courbe thermique centrale, qu'elle explique l'influence de l'exercice, des frictions, de la durée, du second frisson, de l'hypo et de l'hyperthermalité de l'eau, etc., sans l'apport d'aucune supposition nouvelle.

Cette hyperthermie centrale, *qui coexiste avec de l'hypothermie totale*, serait-elle due à une thermogénèse, comme on le soutient ensuite de cette confusion?

Comment conçoit-on donc la *thermogenèse*? Veut-on dire que l'excitation des centres nerveux thermogènes détermine *ipso facto*, et sans intermédiaire, un surcroît de calories? Tel n'est pas mon avis. Pour moi, la thermogenèse est une *transformation de force*, une mutation en calories d'actes physiques, chimiques et mécaniques. Les centres thermogènes régissent le phénomène, mais à la façon dont les centres moteurs commandent le mouvement. Celui-ci est exécuté par les muscles, dont la fonction est de transformer la force nerveuse en force contractile, de même que l'ordre de calorifier, venu des centres thermogènes, est exécuté par les organes producteurs de calories, c'est-à-dire comburant et fonctionnant mécaniquement.

La thermogenèse ne saurait donc manifester son existence instantanément, en élevant la température sous 5 secondes d'eau froide : c'est à peine suffisant pour agir sur un thermomètre. D'ailleurs je répète qu'il n'y a pas hyperthermie *totale* à ce moment, donc pas besoin de thermogenèse. Et la preuve péremptoire en serait que, après la douche, il y a hypothermie notable, ce qui n'aurait pas lieu si le brassage circulatoire du chaud central avec le froid périphérique répartissait dans le mélange un excès de calories.

L'*hypothermie immédiate* est donc dissimulée par la rétention *centrale* du calorique; elle apparaît avec la reprise de la circulation cutanée, et s'active avec tout ce qui excite celle-ci (frictions, exercice).

De même la *thermogenèse réparatrice*, immédiate, ne se manifeste qu'après le retour d'équilibre thermique entre la peau et les centres, quand celle-là a fini d'hypothermiser ceux-ci.

La courbe *thermique centrale* par l'eau chaude s'explique non moins simplement : échauffement de la peau (d'où économie pour les centres, et *hyperthermie immédiate*); puis répartition circulatoire de la chaleur cutanée, nouvelle cause d'hyperthermie; enfin décroissance graduelle, pour revenir à la normale, par *sédation thermogène nerveuse*, diminuant les transformations calorigènes.

Toujours nous revenons à cette conception d'une action par l'eau, *physique* et *nerveuse*, sur la peau, l'action nerveuse produisant les réflexes physiologiques, défensifs immédiats ou réactionnels, et aussi l'ORDRE THERMOGÈNE qui rétablira peu à peu l'équilibre thermique.

Mais toute cette discussion serait inutile si l'on ne confondait la courbe *centrale* avec la courbe *totale*, qui indique, je le répète, par l'eau froide, une action *frigorigène* suivie de réaction *thermogène*, c'est-à-dire tout le contraire de ce que dit le Dr Bottey.

L'*action thermique* a le don de passionner les hydropathes et chacun s'escrime à son interprétation. Le Dr Roland (de Divonne), vient, lui aussi, d'apporter sa note personnelle [1], ingénieusement déduite d'expériences de Ch. Richet sur des animaux, mais peu acceptable, je crois, en hydrothérapie :

L'état thermique dépend, dit le Dr Roland, de deux influences contraires : la *thermogenèse nerveuse*, et le *rayonnement* du calorique par la peau. Sous l'eau froide, il y a excitation thermogène et suppression du rayonnement, d'où *hyperthermie initiale*. Pendant la réaction, au contraire, la thermogenèse diminue, le rayonnement devient énorme, d'où *hypothermie* rapide. Enfin l'inverse a lieu de nouveau, d'où relèvement progressif de la température.

La théorie est moulée sur les faits, mais ne les explique pas. Toutes les sinuosités d'une courbe, si bizarres soient-elles, s'expliqueront toujours, s'il suffit d'admettre *a posteriori* que la thermogenèse et la déperdition ont varié en sens inverse, quand la courbe monte ou descend. Je me défie de ces théories élastiques, jamais en défaut, parce qu'elles commentent les faits, pour ainsi dire, au lieu de les expliquer.

C'est conforme, je l'admets, aux expériences sur les animaux, où l'eau froide excite la thermogenèse, supprime puis active le rayonnement. Mais, encore une fois, ce n'est pas l'ascension initiale de la courbe centrale qui prouve cette thermogenèse chez l'homme, puisqu'elle coïncide avec une hypothermie totale. Cette hausse initiale semble d'ailleurs admise par le Dr Roland, bien qu'il ne le dise pas, car c'est elle qu'il adapte à la théorie de Ch. Richet.

Sans cette confusion des courbes *centrale* et *totale*, nous serions d'accord avec mon confrère. Tous deux nous admettons que l'eau froide excite la thermogenèse; qu'elle arrête la déperdition de calorique par la peau; que c'est par la peau qu'arrive la chute thermique centrale pendant la réaction. Mais nous employons des expressions, et invoquons des lois physiologiques différentes.

Le *rayonnement cutané* est évidemment mon *émission normale de calorique*. Je crois mon expression plus exacte, puisque les physiciens ont convenu, si je ne m'abuse, que la chaleur *rayonnante* est due aux ondulations calorico-lumineuses, tandis que la chaleur *émise* provient des corps obscurs.

La perte de calorique par la peau s'arrête sous l'eau froide : le Dr Roland le constate simplement; moi j'ajoute que cela est dû à la suppression des échanges circulatoires, privant la peau de sa source de chaleur. Cela me permet d'expliquer cette anomalie d'une hyperthermie centrale coexistant avec une hypothermie totale : les centres s'enrichissent en gardant ce que la peau aurait dépensé.

Pour nous deux aussi la peau est cause de l'hypothermie réactionnelle, le Dr Roland en disant qu'elle *rayonne* davantage, moi en disant qu'elle se réchauffe aux dépens des calories centrales.

1. *Mécanisme de l'action thermique en hydrothérapie*, Paris, 1894.

Enfin nous sommes d'accord sur l'existence d'une excitation thermogène, par l'eau froide, évidente quand elle n'est plus dissimulée par les phases premières de l'opération.

Il serait facile de combattre point par point les ingénieuses conceptions du Dr Roland. Quelle cause *physique*, par exemple, empêcherait le rayonnement *physique* sous l'eau froide? J'en vois plutôt qui l'augmenteraient.

Pour les besoins de la théorie, il faut admettre que le refroidissement cutané est nul ou presque. Page 2, je lis : « L'eau appliquée à l'extérieur n'a aucune action physique réfrigérante; du moins cette action est insignifiante...; l'eau froide ne refroidit pas, elle réchauffe. » Pourtant cette réfrigération est une évidence : l'eau s'échauffe, et l'hypothermie consécutive en serait encore une preuve péremptoire, selon moi.

Vous l'expliquez, il est vrai, par un *rayonnement* (ou *émission*) cutané énorme. Est-ce bien exact? Pour les lapins peut-être, qui, rasés, n'ont pas de vêtement protecteur; mais pensez-vous que cette chaleur *radiante* (ou *émise*) traverse facilement les couches isolantes superposées, ces vêtements mauvais conducteurs qui gardent si bien notre chaleur en hiver?

Et ils seraient si bien traversés, sans s'échauffer eux-mêmes, que, malgré une active thermogenèse, les centres baisseraient en quelques minutes de près d'un degré, quand l'eau très froide n'avait, elle, rien hypothermisé! Mais cette peau, qui déperd tant de calories, est elle-même plutôt fraîche; ces vêtements, qui en laissent tant passer, n'en sont pas plus chauds. Tout cela est en contradiction avec les lois physiques élémentaires.

Quelle loi physique ou physiologique, au contraire, heurte donc ma théorie? Tout n'y est-il pas simple, conforme à ces lois? Elle est même confirmée par les lois biologiques plus générales, qui règlent la défense et la protection de tout organisme vivant.

Car, sans être vitaliste à outrance, je répugne à penser que les réflexes biologiques soient régis par le hasard; j'aime mieux croire qu'ils ont une raison de défense ou de conservation de l'individu.

Or, s'il n'y a pas réfrigération par l'eau froide, pourquoi thermogéniser ensuite? A moins que cette fièvre chimico-nerveuse n'ait d'autre but que de permettre à la peau de rayonner davantage! Puis cette peau, ne sachant se borner, rayonne plus que la thermogenèse n'a produit : et voilà une hypothermie qu'il va falloir réparer! Réaction biologique un peu incohérente et maladroite, que cette hyperthermie sans utilité suivie d'hypothermie dépassant le but, qu'une thermogenèse finale devra réparer!

Pour moi, la réfrigération physique est inévitable; mais l'organisme s'en défend, d'abord en protégeant les centres (cuirassement et anémie de la peau), ce qui fait la part du feu; ensuite en répartissant la réfrigération sur l'ensemble de l'organisme (réactions physiques et circulatoires); enfin en réparant la brèche par *thermogenèse*, par suractivité nutritive et fonctionnelle générale.

Une dernière objection au Dr Roland : comment explique-t-il la courbe thermique de l'eau chaude; ascension, plateau, descente graduelle ? L'eau chaude excite donc aussi la thermogenèse, et supprime le rayonnement? Puis, quand l'organisme surchauffé doit aspirer à se rafraîchir, le rayonnement cutané ne vient pas dépenser cette hyperthermie. Pourtant la peau est chaude, rouge, plus qu'après l'eau froide ; pourquoi s'obstine-t-elle à ne rien rayonner ?

C'est bien longuement discuter l'*action thermique*. Cela tient à son importance en physiologie hydrothérapique; car si l'action thermique est inférieure à l'action nerveuse, par exemple, elle a sur celle-ci d'être observable et mesurable expérimentalement : condition importante pour la solidité des conclusions qu'on en peut tirer.

Exagérant la pensée de mon premier mémoire, on m'a fait dire [1] que l'hydrothérapie était, pour moi, surtout de la psychrothérapie, une méthode R. Pictet en petit. Il n'en est rien.

Sans doute le *froid* agit ici, comme la *percussion*, et contribue pour une bonne part au résultat. Mais il agit moins comme agent physique, réfrigérant, que comme agent physiologique, tonique et excitant. Aussi pourrais-je définir l'hydrothérapie : une méthode où des procédés physico-mécaniques déterminent des effets physiologiques et biologiques, qu'on cherche à utiliser pour la thérapie fonctionnelle et nutritive. La méthode procède, non par *réfrigération*, quoi qu'en ait dit, en 1887, le Dr Bottey, mais par *hygiène*, *gymnastique* et *entraînement*.

La *réfrigération* joue un rôle dans le résultat, mais il serait absurde de regarder ce rôle comme prépondérant. La preuve en est que la facilité d'une guérison est sans proportion avec la froideur de l'eau; que l'eau tempérée guérit parfois tels états que l'eau très froide eût aggravés. Il n'y a donc pas à « rayer », à « proscrire » les eaux moins froides, comme le réclamait sans pitié le Dr Bottey : il n'y a qu'à connaître les indications de chacune, et les utiliser à propos.

En disant : méthode par *hygiène*, je n'ai pas voulu parler de cette hygiène des petites précautions, des petits moyens, à la portée de toutes les intelligences, mais dont le résultat est si souvent inverse de ce qu'on espérait. J'entends par *hygiène* tout ce qui favorise la nutrition des organes, le jeu des fonctions, sans introduire dans l'organisme de médicaments, de « poisons », disait Peter. Tel est bien le résultat de l'hydrothérapie.

Je disais aussi : par *gymnastique* et *entraînement*, car chaque application hydrothérapique provoque une véritable séance de gymnastique fonctionnelle, physiologique et nutritive, qui, la perturbation dissipée, laisse en résidu une *molécule d'amélioration*. C'est l'amoncellement de ces molécules qui éditiera peu à peu la guérison, si les séances sont suffisamment répétées et rapprochées, pour que ces molécules ne se

1. H. Soulier, *Traité de Thérapeutique*, chap. *Hydrothérapie*.

succèdent pas dans le tonneau des Danaïdes, c'est-à-dire s'il y a *entraînement* physiologique.

Pour concevoir le processus de cette action générale de l'hydrothérapie, il est nécessaire, selon moi, d'exposer sa physiologie, non pas analytiquement sur chaque organe ou fonction, mais synthétiquement, de manière à relier par une idée commune toutes ces actions isolées, comme je l'ai dit plus haut.

Il me semble indiqué, dans l'étude de chaque facteur hydrothérapique (température, percussion, etc.), de considérer l'action *locale* et l'action *générale*, leurs variations *qualitatives* et *quantitatives*. J'ajoute que ces actions se dichotomisent en : *excitation* et *sédation*. Ces deux expressions reviendront toujours dans une description physiologique générale, car, en somme, tout est ceci ou cela, puisque toute rupture de l'équilibre fonctionnel d'un organe ne saurait être qu'une augmentation ou une diminution de la fonction, une *excitation* ou une *sédation*.

Mais il faut s'entendre sur ces mots, car souvent on les emploie dans un sens vague, comme Bottey en fait la juste remarque : d'où confusion dans les idées.

L'*excitation* est la stimulation d'un organe exagérant ses fonctions, que celles-ci soient communes à toute cellule vivante (nutritive), ou spécialisées (sensibles, contractiles, psychiques, sécrétoires, etc.). Mais souvent au mot *excitation* s'attache un sens plus étroit : exagération des fonctions nerveuses centrales, avec manifestations psychiques psycho-motrices, et psycho-sensitives. C'est ainsi qu'on est *excité* par la fièvre, par le café, etc.

Il faut, en hydrothérapie, bien distinguer les deux sens, car non seulement on n'obtient pas les deux choses par les mêmes procédés, mais souvent même elles varient en sens inverse, selon le procédé mis en œuvre.

L'excitation cellulaire, nutritive et fonctionnelle, est le fait de l'*action locale*; l'excitation nerveuse centrale provient de l'*action générale*.

L'action locale est cutanée, ou sous-cutanée plus ou moins; elle porte sur la nutrition et la fonction des éléments sensibles, contractiles, circulatoire, etc. On la décrit, en physiologie générale, aux chap. *Froid, Percussion, Prolongation d'une excitation*, etc.

Elle est le point de départ de l'action générale, qui résulte de la transmission par les filets centripètes de l'action sensitive cutanée jusqu'aux centres nerveux. C'est la *sensation provoquée* qui fait vibrer les centres, produit les réflexes défensifs immédiats, et laisse un certain degré d'excitation, une certaine *force nerveuse*, qui sera utilisée au mieux des besoins de l'organisme.

En hydrothérapie, toute action générale est produite par la froideur de l'eau et par sa percussion, mais réglée par la sensation : *le thermomètre a tort, la sensation a raison* (Onimus), s'il s'agit de mesurer l'action hydrothérapique.

J'insiste, car les auteurs, et Bottey en particulier, établissent péni-

blement une classification des températures de l'eau, avec force appellations graduées. A quoi bon? La sensation régit toute action hydrothérapique, mais n'est parallèle qu'en partie au degré thermométrique. N'est-il pas plus logique, plus physiologique aussi, de dire qu'il y a deux catégories d'eaux : les eaux *hypothermales*, donnant la sensation *froide*, et les eaux *hyperthermales*, la sensation *chaude*? Ajoutons, si l'on veut, l'eau *isothermale*, à sensation *tiède* ou *neutre*.

Cette division, selon qu'on est au-dessus ou au-dessous de la température cutanée, est simple et facilite singulièrement la compréhension de l'action différentielle des températures en hydrothérapie. Par elle on conçoit qu'il n'y ait pas analogie avec gradation physiologico-thérapeutique, entre les eaux froides, tièdes ou chaudes, comme souvent on le croit; par elle on comprend l'opposition et la diversité d'action qui existent au contraire. Mais on conçoit aussi qu'il y ait gradation, selon le degré thermique, dans l'action des eaux hypothermales d'une part, et hyperthermales d'autre part.

En principe, toute eau hypothermale est excitante, toute eau hyperthermale sédative, localement et centralement. En principe aussi, l'excitation ou la sédation sont d'autant plus vives qu'il y a plus d'hypo ou d'hyperthermalité. Ajoutons qu'en pratique, ces vérités sont modifiées plus ou moins, selon que les autres facteurs (percussion, forme, durée, etc.) sont discordants ou synergiques avec la température.

Souvent même on voit se dissocier la nature de l'excitation ou de la sédation produite : par la durée, la forme de percussion, par la division du jet, l'excitation nutritive locale pourra augmenter en même temps que s'atténue l'excitation nerveuse centrale, ou inversement.

De cette notion que la *sensation* est la base de toute action hydrothérapique nerveuse, je veux encore tirer une conclusion pratique : personne ne sait à l'avance quelle température exacte il est préférable d'employer au début d'un traitement, et toute précision à cet égard est un leurre.

Dans l'ignorance de la réactibilité du malade, du degré de sensation produite, si variable avec les personnes, les saisons, le milieu ambiant, la chaleur préparatoire de la peau, l'assuétude, etc., il serait sage de prescrire, comme indication générale conforme aux besoins de l'organisme, l'eau *hypo*, *iso* ou *hyperthermale*; plus sage de s'éloigner peu, tout d'abord, de la ligne isothermale, parce qu'il vaut mieux rester, au premier coup, en deçà qu'aller au delà du but, avoir un résultat plus insuffisant qu'exagéré. L'hydropathe enfin devrait avoir droit, comme l'artilleur, à quelques coups d'essai pour rectifier son tir, seul moyen logique de mesurer la sensation produite sur la réactibilité nerveuse, de doser progressivement l'excitation d'après l'excitabilité de chacun.

Médications hydrothérapiques. — Si l'on prenait pour base de description les actions *excitante* et *sédative* dont je viens de parler, on pourrait, je crois, élaguer beaucoup dans le touffu des *Médications*

hydrothérapiques. Le Dr Bottey, qui déjà simplifie, nous les énumère ainsi : *toni-sédative*, *hygiénique*, *révulsive* (*calorifique*, *dérivative*, *analgésique*), *excito-réflexe* (*excito-motrice*, *perturbatrice*, *résolutive hémostatique*), *antiphlogistique*, *hémostatique*, *anesthésique*, *antithermique* (*antipyrétique*), *sudorifique* (*éliminatrice*, *spoliatrice*, *dérivative*), enfin *antispasmodique*. Quoi de plus complet? Mais aussi quoi de plus divers, de moins relié pour l'esprit? Le lecteur doit en conclure que, vraiment, l'hydrothérapie est une panacée : rien ne lui échappe, parce qu'elle peut tout produire.

Tout cela peut se résumer en deux ordres d'effets, les *excitants* et les *sédatifs*. Seulement l'excitation (ou la sédation) est tantôt directe, et tantôt indirecte; tantôt locale et cutanée, tantôt générale et nerveuse; tantôt nutritive, et tantôt fonctionnelle. Celle-ci se traduit tout différemment selon la fonction sur laquelle on agit (sensible, contractile, sécrétoire, etc.). De là dérivent toutes les médications hydrothérapiques.

L'excitation nutritive générale amène les effets *toniques*, *perturbateurs*, *hygiéniques*; l'excitation vasculo-motrice, cutanée ou à distance, produit la *calorification*, la *révulsion*, la *dérivation*, l'*hémostase*; l'action nerveuse, locale ou générale, entraîne l'*analgésie*, l'*anesthésie*, l'*antispasmodie*; l'excitation nutritive et circulatoire locale explique les effets *résolutifs*, *éliminateurs*, *spoliateurs*. Enfin de l'*action thermique* simple dérivent les actions *antiphlogistique*, *antipyrétique*, etc.

Tous ces effets ne sont pas de l'hydrothérapie pure; la *thermo* et la *balnéothérapie* s'y marient agréablement avec elle. Toutefois leur simple énumération, si complète soit-elle, sera toujours moins parlante à l'esprit, moins coordonnée, qu'une classification par méthode naturelle.

S'il s'agit de l'hydrothérapie pure, telle que je la définissais au début, ma division dichotomique de ses effets parait plus logique encore et suggestive. En la simplifiant à outrance, on pourrait dire que les applications hydrothérapiques ont une action *locale* ou *générale*, toujours *excitante* ou *sédative*, celle-ci généralement *secondaire*, celle-là plutôt *primitive*.

L'action *locale* porte sur la nutrition et les fonctions des éléments constitutifs de la peau (vaisseaux, papilles, glandes, tissu cellulaire); l'action *générale* est toujours nerveuse, puisque le système nerveux seul peut transmettre et percevoir une action à distance, et c'est d'elle que dérivent tous les actes réactionnels, physiologiques et biologiques, destinés à rendre à l'organisme son état normal.

On comprend sans peine l'action locale, directe ou indirecte, sur la vascularisation, la sensibilité, la nutrition d'une région; de même l'action générale, par excitation nerveuse centrale, sur toutes les fonctions intéressées dans une application hydrothérapique. Ce que l'on comprend moins, c'est peut-être l'action si spéciale, si bien admise pourtant, de l'hydrothérapie sur les fonctions nerveuses centrales.

Je réserve pour une étude ultérieure le développement de mes idées

à cet égard; mais je puis dire, en quelques mots, que la sensation périphériquement provoquée, si intense et généralisée, est, selon moi, la base de la modification dynamique des centres nerveux. Cette *excitation sensitivo-sensorielle* fait fonctionner les cellules centrales, dont la fonction *sui generis* est de produire de l'*énergie nerveuse*.

De ce courant centriprète, une fraction se réfléchit pour déterminer les réflexes défensifs sous l'eau froide; le reste s'accumule en énergie latente, qui sera utilisée ensuite au mieux des besoins de l'organisme.

Je ne veux pas m'étendre sur cette vue de l'esprit, malgré qu'elle me paraisse féconde en déductions physiologiques et même psychologiques, car j'ai encore à parler de deux chapitres du Dr Bottey.

L'un est intitulé : *De la réaction en hydrothérapie*, je ne sais trop pourquoi, car on y parle surtout de la courbe thermique : j'en profite pour *réagir* contre la tendance du Dr Bottey à accaparer ce que d'autres ont décrit avant lui. Pour ma part, j'avais publié en 1886 des courbes thermiques que le Dr Bottey a faites siennes, bien qu'elles contredisent la majorité de ses expériences. Le Dr Aubert, quelques années auparavant, avait aussi publié, sur les bains de mer, une courbe avec appellations très analogues à celles du Dr Bottey.

Ceci dit, nous trouvons dans ce chapitre trois paragraphes décrivant les réactions *circulatoire*, *thermique* et *organico-réflexes*. Toujours cette mise côte à côte de choses diverses, sans lien entre elles, pour représenter un tout! Je ne saurais souscrire à ce mode d'exposition sans enchaînement, et fort incomplet.

La réaction comprend autant de réactions partielles, descriptibles à la rigueur, qu'il y a eu de fonctions perturbées, puisque la réaction est leur retour, souvent oscillatoire, à la normale. On peut dire aussi que l'ensemble en est fort complexe, car il y a retentissement d'une fonction sur les voisines, c'est-à-dire *réaction réciproque des réactions partielles*.

Qu'ont de commun ces réactions partielles? C'est qu'à une certaine dose d'excitation fonctionnelle succède un certain degré de sédation : à la vaso-constriction, la vaso-dilatation; à l'hyperesthésie cutanée, la paresthésie; au renforcement cardio-pulmonaire, par excitation du phrénique et réplétion vasculaire centrale, l'inverse, c'est-à-dire l'ampleur et la régularité des mouvements; à la congestion centrale, la décongestion, etc.

La réaction est donc l'*ensemble des sédations fonctionnelles consécutives à l'excitation initiale, suivies d'une excitation biologique récupératrice de l'état normal*. Cette définition peut s'appliquer à chaque organe en particulier, même aux centres nerveux qui pourraient sembler faire exception.

En effet, pour eux aussi, l'excitation, génératrice de force nerveuse est suivie de sédation fonctionnelle (sensation de mieux-être consécutive), laquelle fait place à une excitation légère et plus prolongée, qui puise sa source dans l'énergie nerveuse emmagasinée, et d'où dérivent les résultats thérapeutiques généraux.

La sédation est en rapport de quantité et de qualité avec l'excitation. C'est pour cela que la *percussion*, la *durée d'application*, etc., ont une grande influence sur ces phénomènes réactionnels : la percussion glissante *excite* différemment de la percussion perpendiculaire et provoque une *sédation* rapide, surtout des éléments sensitifs. La durée d'application amène une sorte de fatigue, de sédation fonctionnelle, sans diminuer l'excitation nutritive. De là toutes les variétés de forme de la réaction.

Disons en passant, à propos de la durée d'application, qu'il n'y a pas de douche froide sédative, comme on le dit parfois : les douches *dites longues* sont trop courtes pour amener la sédation par fatigue. Au lieu de dire que les douches longues sont sédatives, on dirait plus exactement que leur sédation réactionnelle est plus intense : la douche est toujours excitante, plus ou moins, mais la réaction, plus ou moins sédative.

Décrire la *réaction* hydrothérapique serait d'ailleurs décrire tout ce qu'on observe en hydrothérapie : tout y est réaction, du début à la fin. L'*action* est physique (thermique) et mécanique (percussive); la *réaction* contre elle est une série de phénomènes physiologiques oscillatoires.

Au contact de l'eau froide, l'organisme *réagit* pour se mettre en position de défense physiologique (peau, cœur, poumons, glandes); il réagit par le système nerveux qui, chef suprême de la défense, reçoit ses renseignements centripètes de la peau, et renvoie ses ordres centrifuges de mise en défense : c'est la réaction contre l'action physico-mécanique extérieure.

L'attaque finie, arrive une détente générale, qui est la *réaction de la réaction première* : la peau se relâche, ses papilles sensitives s'apaisent, ses vaisseaux se distendent, sa chaleur revient; le cœur et les poumons luttent contre une pression sanguine moindre; le système nerveux revient au calme, acquiert cette sensation vague de bien-être, de force psychique et motrice.

Mais cette réaction dépasse le but : la *sédation* des capillaires cutanés devient parésie; celle des papilles, de l'anesthésie; l'hypertension fait place à l'hypotension; la lenteur cardio-pulmonaire au tumulte des contractions; le froid cutané à la chaleur, et l'hyperthermie centrale à une hypothermie notable.

C'est cette phase qu'on appelle habituellement *Réaction*, et qui comprend les phénomènes principaux que je viens d'énumérer. Le plus apparent est la rougeur de la peau, résultat de la parésie vasculaire; c'est à elle que souvent on attache le plus d'importance, parce qu'elle est l'indice visible d'une manière d'être de l'organisme : c'est la *réaction circulatoire* de Bottey.

Quant à sa *réaction thermique*, je ne la vois nulle part. Je conçois seulement une *oscillation thermique* entre les centres et la périphérie : ceux-là, protégés contre la déperdition de calorique, cèdent à celle-ci la chaleur nécessaire à son réchauffement, puis récupèrent peu à peu les calories perdues, en comburant et fonctionnant davantage.

C'est là la réaction *organico-réflexe* de Bottey, expression d'une exactitude fort discutable. Du système nerveux s'écoule peu à peu la force emmagasinée, qui entretient l'*excitation* nutritive et fonctionnelle de tout l'organisme, jusqu'à récupération de l'état normal (thermique, cardio-pulmonaire, digestif, sécrétoire, etc.). C'est de cette obligation de fonctionner mieux, de comburer plus activement, que nait, par sa répétition, le retour progressif à la santé, la *réaction* de l'organisme contre la maladie, accumulation patiente de molécules de guérison.

Quant aux centres nerveux, organe récepteur de l'action hydrothérapique, et directeur des réactions organiques qui suivent, on peut dire qu'il s'y passe d'abord une *action sensitive*, qui met en branle la fonction spéciale des cellules nerveuses (excitation), avec production de force nerveuse. Une partie de celle-ci commande les réflexes défensifs (action réfléchie); l'autre partie (action accumulée) engendrera la réaction organique, et pourra même, par surcroit, charger peu à peu les centres nerveux d'une force latente, ce qui expliquerait l'action si spéciale de l'hydrothérapie sur les névroses.

En somme, il y aurait : 1° une réaction *réflexe* ou *primitive*, de défense contre l'*action* extérieure; 2° une réaction *fonctionnelle* ou *secondaire*, générale comme la précédente, visible par la suractivité circulatoire de la peau, et habituellement appelée *réaction*; 3° une réaction *organique* ou *tertiaire*, ramenant peu à peu l'état normal. On pourrait y ajouter la réaction *biologique* ou *curatrice*, résultant de l'accumulation nerveuse, de la gymnastique fonctionnelle, et de l'amélioration nutritive.

Il est curieux de constater combien une courbe schématique de ces oscillations réactionnelles serait analogue à la courbe thermique centrale. Pour chaque organe il y a ascension fonctionnelle (excitation) sous l'eau froide, puis chute rapide (sédation) au-dessous du niveau initial, enfin relèvement graduel (excitation réactionnelle) pour revenir à ce niveau. On pourrait ajouter que ce niveau lui-même est lentement exhaussé, après chaque opération, de l'épaisseur d'une molécule de mieux-être fonctionnel et nutritif.

Procédés et appareils. — Un long chapitre nous décrit les *Procédés et appareils*. C'est intéressant, surtout pour un néophyte, mais je ne m'y attarderai pas, ayant surtout en vue la discussion des questions doctrinales et physiologiques. Quelques mots pourtant.

J'eusse aimé voir insister sur ce fait qu'un grand luxe d'appareils n'est guère utile pour faire de bonne hydrothérapie. Un jet à pression suffisante, dirigé par une main intelligente, écrasé par un doigt exercé, pourrait souvent remplacer tout le reste.

Et, parmi ces appareils perfectionnés, combien de trompe-l'œil! Un doucheur a-t-il jamais pu quitter des yeux son douché, pour observer les variations d'un thermomètre pendant la courte durée d'une douche à température variable? Et, si elle est à température fixe, est-il moins simple d'user d'un thermomètre ordinaire pour constater cette tempé-

rature? En théorie le thermomètre est parfait; en pratique on ne peut l'utiliser, et la chaleur de la lance, perçue par une main habituée, sera toujours le meilleur guide.

D'ailleurs il faut bien savoir que la température arrivant au douché est parfois notablement inférieure à celle qu'on constate dans le tuyau. C'est ainsi que par la distance, par l'émiettement du jet, par l'état hygrométrique et thermométrique ambiant, on voit baisser plus ou moins la température réelle d'une douche de 5°-6° souvent, d'après mes expériences.

Le plus utile de tous les appareils spéciaux est un bon *mélangeur*. Ceux du commerce ont l'inconvénient habituel de diminuer la pression du mélange, et de ne pouvoir passer du chaud au froid sans transition. Le meilleur est souvent le plus simple.

Quant aux *procédés* et à leur appréciation, on y trouverait toujours matière à discussion, sans chance d'aboutir, d'ailleurs. Tel résultat en effet peut souvent être obtenu par des procédés divers, soit en combinant les facteurs de l'action hydrothérapique, soit par suite de la *réactibilité* individuelle variable. Je n'en veux pour preuve que les préférences allemandes pour les procédés de Piessnitz, et celles des Français pour la douche de Fleury; ou encore l'opinion de Lemarchand sur sa douche à 12 atmosphères, et celle d'autres médecins sur la meilleure pression utilisable : rien que sur la hauteur du réservoir, on varie de 5 à 40 m.

Je voudrais pouvoir dire encore quelles réflexions me suggère le chapitre des *accessoires* du traitement hydrothérapique : exercice musculaire, frictions, saisons, début et durée du traitement, direction médicale, hydrothérapie à domicile, contre-indications, etc. Mais la tâche m'effraie, tellement est grand le nombre des erreurs que j'aurais à redresser, des préjugés que j'aurais à écarter de ma route.

L'Hydrothérapie partage avec l'Hygiène le privilège d'être connue de tous, sans avoir besoin d'être étudiée; mais plus encore que l'Hygiène, si possible, elle est semée de préventions et de préjugés, partagés souvent par les médecins, et contre lesquels se heurte à chaque pas l'hydropathe.

Je ne saurais ici les combattre en détail; je vais seulement les signaler, et m'inscrire en faux contre eux, au nom de la théorie et de la pratique journalière.

Il n'est pas vrai, par exemple, que l'eau chaude assure mieux que la froide le retour de chaleur à la peau; que l'eau froide soit dangereuse, surtout par son contact avec la peau en moiteur; que l'hiver gêne la réaction, expose au vague et très redouté « prendre froid »; que les faibles, à cause même de leur faiblesse, doivent employer l'eau tiède ou chaude; que d'énergiques frictions soient indispensables à la réaction; que quelques séances d'essai puissent amener tel changement, qui servira de critérium pour l'efficacité du traitement; que le traitement à domicile soit plus que de la bonne hygiène; que la direction médicale soit chose superflue, etc.

Cette dernière opinion en particulier se rencontre souvent, chose bizarre, chez les mêmes personnes pour qui l'hydrothérapie est une méthode de « risque tout », une source perpétuelle de graves dangers. Quelle inconséquence! Si l'arme est si dangereuse, ne la confiez pas au premier venu; si elle a double tranchant, ne la maniez qu'avec prudence, ne la remettez qu'à celui dont l'habitude est de s'en servir

En réalité ces prétendus dangers n'existent guère, ou du moins sont fort exagérés; et si une direction médicale est utile, c'est bien plutôt pour faciliter l'adaptation du traitement aux besoins individuels; pour ne pas rebuter ou aggraver les malades débutants, par une disproportion entre l'*excitation* et l'*excitabilité*; enfin et en tous cas, pour faire rendre au traitement tout ce qu'on est en droit d'en espérer.

Pour les autres préjugés, la vérité est souvent tout le contraire de ce qu'on entend dire. L'eau froide assure mieux que la chaude la réaction cutanée, la sensation agréable de chaleur et de bien-être; si la peau est en moiteur, l'eau froide est souvent mieux tolérée, moins désagréable, et la réaction meilleure; c'est en hiver que l'hydrothérapie obtient ses plus beaux succès. Enfin c'est aux débilités surtout que convient l'eau, sinon froide, du moins *hypothermale*; c'est pour eux qu'il faudrait *proscrire* l'eau chaude. De même jamais on ne devrait, à un chronique ou à un névrosé, donner le fallacieux espoir d'un changement appréciable dans son état après quelques séances hydrothérapiques, puisque la caractéristique de ces états est la lenteur de récupération des fonctions normales, puisque c'est, comme je l'ai dit, par *gymnastique*, *hygiène*, *entraînement*, c'est-à-dire par la longue réitération des pratiques, que l'hydrothérapie procède à la guérison.

A cet égard, je répète ici une comparaison que depuis longtemps je fais entre l'eau froide et l'huile de morue. *L'hydrothérapie est l'huile de morue des névropathes;* et de même qu'on fait crédit à l'huile, pendant des saisons entières, pour résoudre un engorgement strumeux, de même on doit toujours prévoir un traitement prolongé, si l'on a en vue la transformation d'un tempérament par l'eau froide. On l'oublie trop souvent; et tel qui persiste pendant plusieurs années dans un traitement antiscrofuleux, désespérera après quelques séances d'hydrothérapie antinerveuse.

Aurai-je convaincu quelqu'un? je ne sais, tant sont profondes les racines de ces préjugés, tant sont tenaces les idées sucées avec le lait, et incontestées, comme tout ce qu'on entend chaque jour. Et puis les hydropathes sont si volontiers taxés d'idées préconçues ou intéressées! Qu'il me suffise d'espérer avoir fait germer, en quelques esprits, le doute sur ces pseudo-vérités, car, la réflexion médicale aidant et servant de bouillon de culture, ce doute deviendrait vite le microbe proliférant et exterminateur, qui rongerait les bases de ces erreurs hydrothérapiques.

Le propriétaire-gérant, FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

PATHOGÉNIE

DE

L'ÉPUISEMENT NERVEUX

Par le Dr Maurice de FLEURY
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Au cours de son excellent ouvrage sur la neurasthénie, M. le docteur Mathieu constate à plusieurs reprises qu'aucune des théories formulées jusqu'ici pour expliquer la nature intime de la maladie de Beard n'est pleinement satisfaisante ; aucune d'elles ne correspond à l'ensemble des faits, et je pense, comme mon confrère, qu'il suffit d'examiner avec impartialité la doctrine de l'auto-intoxication de M. Bouchard, celle des variations de la nutrition d'origine dyspeptique de MM. Hayem et Winter, celle de l'entéroptose de M. Glénard, et les théories plus théoriques encore, si j'ose dire, de Erb, de Beard, de Féré, pour aboutir aux mêmes conclusions.

Il n'est pourtant pas de question plus instructive au point de vue de la physiologie et de la psychologie générales que tous ces problèmes qui touchent à la fatigue et à la force.

J'ai entrepris, voici trois ans, en collaboration avec M. le docteur J. Chéron, dans son service de Saint-Lazare, une série d'observations et d'expériences cliniques qui me paraissent dès maintenant pouvoir être utilement résumées et groupées, en vue d'une théorie pathogénique de l'épuisement nerveux.

J'emploie ce mot, non pas exactement comme synonyme de neurasthénie, mais dans le sens plus large que lui donne la pathologie générale. Ainsi compris, il embrasse tout un groupe morbide qui va, sans transitions brusques et par progression insensible, de la simple fatigue momentanée à la mélancolie dépressive, en passant par le surmenage et par la neurasthénie à stigmates. Pour beaucoup de bons esprits — ai-je besoin de rappeler la remarquable thèse de M. le docteur Boissier sur les confins de la neurasthénie et de la lypémanie? — ce ne sont là que des degrés divers d'un même état :

selon l'intensité de la cause déterminante, et surtout selon le degré de résistance personnelle du sujet, selon le poids dont son hérédité pèse sur lui; tel cerveau sera seulement fatigué pendant quelques jours, tel autre entrera nettement dans le cadre de la neurasthénie formelle, tandis que le troisième, plus gravement taré, épousera la mélancolie dépressive.

Ceci posé, pour que notre théorie pathogénique soit valable, il faut qu'elle repose en même temps sur des arguments de cause, sur des arguments de symptômes et sur des arguments de traitement, la thérapeutique étant utilisée ici à titre expérimental.

I. — Étiologie.

Il y a, certes, des nerveux qui ont toujours été nerveux : franchement dégénérés ou atteints d'hérédo-syphilis, par exemple, ils sont venus au monde en état de déchéance vitale, avec une nutrition viciée qui suffit amplement à expliquer les troubles qu'ils présentent. Mais ces cas exceptés, j'ai toujours vu l'épuisement nerveux succéder à un surmenage, physique, émotif ou intellectuel. J'ai toujours vu la névrose apparaître à la suite d'une excitation excessive ou d'une dépense d'énergie hors de proportion avec les « moyens » du sujet. Émotions violentes, crise de la puberté, convalescence de maladies épuisantes, vie déréglée, abus du travail musculaire ou intellectuel, shock nerveux sous l'une quelconque de ses formes, voilà les agents provocateurs de la neurasthénie. L'hérédité névropathique ou arthritique en est toujours la cause prédisposante ; la cause déterminante est toujours la fatigue.

Mais qui nous dira si la fatigue est un phénomène primitivement dynamique ou primitivement toxique? car c'est là que réside, en somme, le débat, et ce que nous cherchons à connaître, en fin de compte, c'est si la cellule cérébrale s'épuise mécaniquement par excès de fonctionnement, ou si elle fonctionne mal par pénétration dans son intimité de poisons chimiques venant altérer la constitution chimique de son protoplasma.

C'est une question singulièrement complexe, malaisée à résoudre, et je n'ai pas la prétention d'y parvenir. Peut-être peut-on seulement serrer de plus près le sujet.

Je ne crois pas que l'on puisse nier la réalité de la neurasthénie d'origine toxique. Nous avons tous vu des cas d'épuisement nerveux assez graves succéder à des attaques légères d'influenza, avec un minimum de phénomènes inflammatoires, et nous avons tous été frappés d'une disproportion, quelquefois très marquée, entre l'im-

portance des phénomènes nerveux consécutifs, et l'apparente bénignité de la grippe initiale. On ne saurait assimiler ces cas à ceux où une violente inflammation portant sur une muqueuse a pu déterminer un véritable shock nerveux par irritation excessive des nerfs de la région malade; on ne peut pas les comparer non plus à ces cas d'atonie profonde qui suivent les maladies longues à inanition, où le cerveau, comme le reste de l'organisme, a eu le temps d'entrer en dénutrition profonde, de s'habituer à l'état d'inaction. L'hypothèse de neurasthénie d'origine toxique est bien plus vraisemblable, bien plus dans le courant d'idées qui triomphe actuellement. Ne connaissons-nous pas, du reste, toute une série de poisons déprimants, « neurasthénisants » ?

Mais, dans l'état actuel de la science, qui nous prouve que, portés par le sang au contact de la cellule cérébrale, ces toxines ou ces toxiques agissent chimiquement, par échanges, et non par irritation, par surmenage direct, mécanique?

Nous ne connaissons, en somme, à la cellule nerveuse qu'une propriété bien définie : l'irritabilité, le don de réagir aux excitations qui lui viennent. Nous savons comment se comporte un groupe de cellules de l'écorce quand on l'excite, soit directement, soit par l'intermédiaire des voies sensitives qui y aboutissent, quand on le touche avec des électrodes, ou quand on met à son contact des substances irritantes; nous savons ce que devient une cellule quand une embolie a obstrué l'artère terminale qui la nourrit, quand une déchirure du centre ovale ou de la capsule interne a coupé ses connexions avec le monde extérieur, ou quand elle étouffe, enserrée par du tissu conjonctif de formation nouvelle; mais nos connaissances sont infiniment moins précises sur les échanges que les agents chimiques peuvent faire entre leurs propres molécules et celles du protoplasma. Cliniquement, un poison n'est jamais que convulsivant ou que paralysant : il pourrait bien n'agir qu'en irritant la cellule jusqu'à son maximum d'activité ou en l'accablant jusqu'au surmenage; et cela ne suppose en rien un échange chimique, un empoisonnement réel.

Pour l'une comme pour l'autre hypothèse, nous manquons de preuves précises, et sans doute il convient de se tenir sur la réserve de ne pas jouer sans relâche des toxines et des leucomaïnes, sans tenir compte des phénomènes d'irritation simple, qui sont, au demeurant, la caractéristique essentielle de la cellule cérébrale.

Et voyez : la conception purement chimique de la fatigue, qui a été pendant si longtemps en faveur, perd maintenant un peu de son terrain.

Sans doute, un muscle qui se contracte — tout organe qui fonctionne — fabrique des déchets, des cendres de travail, et la présence de ces déchets dans un organisme qui élimine mal doit être fort nuisible. Mais cette production de l'acide lactique et des poisons de la fatigue paraît bien à l'heure actuelle n'être qu'un phénomène secondaire, subordonné à un phénomène primitif de nature purement dynamique, au tonus. Il devient chaque jour plus évident que la fatigue et les phénomènes chimiques qui l'accompagnent sont en raison inverse de la quantité d'influx nerveux, de tonus, que le muscle reçoit de ses centres trophiques et moteurs.

Chez un malade atteint de contracture secondaire posthémiplégique, le clonus du pied, artificiellement entretenu, peut se continuer indéfiniment sans fatigue; voilà tantôt dix ans que nous l'avons constaté pour la première fois, M. le professeur Pitres et moi : c'est que l'hypertonicité de ces muscles à l'état spastique ne leur permet pas de fabriquer en quantité suffisante les poisons issus de la fatigue. Pour qu'un muscle s'épuise promptement, pour que d'alcalin il devienne aisément acide, il faut qu'il soit médiocrement soutenu par les centres nerveux, il faut qu'il soit en hypotonus préalable, comme cela a lieu chez les neurasthéniques à coup sûr.

Quand on étudie la physiologie du marcheur ou, mieux encore, celle du bicycliste, on s'aperçoit que l'accoutumance, que l'entraînement réduisent la fatigue à un extrême minimum. En terrain plat, un bicycliste suffisamment entraîné au mouvement de bielle des jambes et à la privation de sommeil, peut pédaler j'ose dire presque indéfiniment[1] sans lassitude appréciable. Les signes de la fatigue ne surviennent que quand il y a une côte à monter, c'est-à-dire lorsque la volonté doit intervenir contre la pesanteur; à ce moment, l'automatisme ne suffit plus : le muscle et la moelle étant au-dessous de leur tâche, il faut que l'écorce du cerveau s'en mêle, et c'est alors, alors seulement, que le muscle fait du poison, qu'apparaît la fatigue.

La fatigue est donc primitivement un phénomène d'épuisement mécanique de la cellule cérébrale; la production de matières toxiques n'apparaît que secondairement; et sans doute elle joue un rôle en influant à son tour sur la nutrition, mais ce rôle ne peut avoir l'importance primordiale que beaucoup de savants veulent lui reconnaître.

1. Après leur course mémorable de février 1893 à la galerie des machines du Champ-de-Mars, les deux bicyclistes professionnels Terront et Corre ne présentaient aucun symptôme appréciable de fatigue. Chacun des deux concurrents avait pédalé cependant pendant quarante-deux heures consécutives et fourni un total d'environ 300.000 coups de pédale à peu près sans repos.

En somme, les notions que nous fournit l'étude de la cause sont insuffisantes pour l'édification d'une théorie pathogénique de l'épuisement nerveux. Tout ce que nous pouvons dire jusqu'à ce que des expériences extrêmement démonstratives aient définitivement fixé l'opinion, c'est que dans la très grande majorité des cas la fatigue paraît être un phénomène primitivement mécanique et secondairement chimique.

Dans certains cas, comme dans la neurasthénie post-grippale, par exemple, il semble que l'épuisement nerveux soit nettement d'origine toxique, sans que nous puissions affirmer cependant que les poisons portés au contact de la cellule cérébrale n'agissent pas sur elle par irritation directe, par surmenage purement physique, à titre de corps étrangers.

II. — Symptomes.

L'analyse des signes cliniques de l'épuisement nerveux et leur groupement méthodique contribueront sans doute davantage à éclairer la question qui nous occupe.

Attaquons-nous d'emblée aux deux symptômes qui ont soulevé le plus de discussions jusqu'ici : la *dyspepsie des neurasthéniques* et l'*entéroptose*, pour employer le terme consacré par M. Frantz Glénard.

La *dyspepsie* est un des phénomènes les plus constants chez les neurasthéniques. Je ne suis pas bien sûr qu'elle soit aussi diverse, aussi variable d'un sujet à un autre que le dit M. Mathieu.

La dyspepsie particulière à l'état d'épuisement nerveux — on la retrouve chez les mélancoliques comme sur un grand nombre de malades simplement déprimés — se caractérise constamment par de l'*atonie* des parois musculaires et par de l'*hyposécrétion* glandulaire.

C'est là, du moins, l'état fondamental, chronique, de l'estomac neurasthénique. Mais, comme tous les faibles, ces malades sont sujets à des réactions violentes, et l'on rencontre chez eux, sous forme d'épisodes fréquents survenant à l'occasion d'une excitation quelconque, des phénomènes de spasme ou d'hypersécrétion, du resserrement du pylore, de l'hyperacidité chlorhydrique, des fringales. Il importe de savoir que l'hyperchlorhydrie n'est dans la grande majorité des cas qu'un épisode chez les neurasthéniques; seule l'hyperacidité lactique, l'hyperacidité de fatigue, de fermentations leur appartient en propre. Supprimez du régime les aliments irritants ou fermentescibles, évitez pendant quelques jours tous les

stimulants locaux ou généraux, et vous trouverez toujours l'estomac au-dessous de sa tâche, au double point de vue musculaire et glandulaire.

L'origine de cette baisse de fonctionnement ne peut être que dans le système nerveux, surmené lui-même par l'une ou l'autre des causes que nous passions tout à l'heure en revue.

Mon collègue d'internat, M. le docteur Frémont, présentait récemment à l'Académie de médecine des chiens dont il avait isolé l'estomac en abouchant le cardia dans le duodénum, et en ne laissant la poche gastrique reliée au reste de l'organisme que par ses connexions vasculo-nerveuses naturelles. Or, ces chiens, transportés de Nice à Paris, furent atteints de surmenage passager, occasionné par la trépidation du train, sans doute aussi par la peur inséparable d'un premier voyage. A leur arrivée à Paris, tous ces chiens étaient atteints de flaccidité et de distension des parois de l'estomac en même temps que de suppression complète de la sécrétion glandulaire; mais quelques heures de repos suffirent pour rendre aux fibres lisses leur tonicité et aux glandes leur suc gastrique. Le surmenage avait produit une véritable dyspepsie neurasthénique expérimentale.

Dans son excellente thèse inaugurale, et dans une communication très démonstrative au congrès de Caen de 1894, mon collègue le docteur Cautru a démontré que le simple massage de l'estomac — procédé qui n'a bien évidemment rien de chimique — suffisait, non pas seulement à rehausser la tonicité des parois d'un estomac dilaté, mais encore à exciter très énergiquement la sécrétion du suc gastrique. Mes observations personnelles, en nombre respectable, ont pleinement confirmé celles du docteur Cautru.

Ne semble-t-il pas que ces faits donnent un peu de netteté à cette question vraiment embrouillée et confuse de la dyspepsie des névropathes déprimés? Surmenage primitif du système nerveux, diminution consécutive du tonus dans les muscles et de l'activité fonctionnelle dans les glandes, amélioration par simple stimulation mécanique reflexe, voilà, je pense, ce qu'il faut retenir de l'analyse d'un symptôme dont la dilatation formelle de l'estomac n'est que le terme ultime.

L'entéroptose de M. Glénard est tout à fait justiciable d'une explication analogue. Certes, nous rencontrerons assez fréquemment la dilatation du colon et la chute en masse de l'intestin chez les épuisés du système nerveux ; mais bien qu'il ait noté le gonflement du foie et l'abaissement du rein droit comme des phénomènes coïncidant fréquemment avec l'entéroptose, le distingué médecin lyonnais ne me semble avoir vu qu'une partie de la vérité. Outre que l'entéro-

ptose est bien certainement un effet secondaire et non pas une cause, il s'en faut de beaucoup qu'elle tienne seule la scène.

M. le docteur J. Chéron me paraît avoir conçu une vue d'ensemble bien plus complète des phénomènes de « ptoses » dus à l'épuisement nerveux.

Déjà dans sa communication de 1893 au congrès de Besançon, il décrivait ce qu'il nommait la *neurasthénie utéro-gastrique*, l'abaissement concomitant de l'estomac et de l'utérus sous l'influence d'une même cause névropathique. L'année suivante, élargissant encore son sujet, il prononçait le mot de *viscéroptoses*, pour indiquer que l'épuisement nerveux, à son sens, est une maladie générale dont le symptôme le plus constant, le plus caractéristique, est un relâchement, une baisse de tonicité de tous les organes splanchniques, un abaissement et une dilatation de tous les muscles creux de l'économie, avec prédominance, selon les cas, de telle ou telle ptose particulière. Non seulement, pour le médecin de Saint-Lazare, l'estomac se dilate et tombe, non seulement l'intestin se laisse distendre et se laisse choir, non seulement l'utérus s'abaisse et vient au contact du plancher vaginal, non seulement le foie tuméfié parfois quitte sa loge, descend et chasse le rein devant lui, mais encore il est très fréquent de voir l'appareil circulatoire payer son tribut à cette hypovitalité d'ensemble.

Mesurez la pression artérielle des neurasthéniques à l'aide du sphygmomètre à ressort de Verdin et Chéron, le seul qui soit d'usage courant et commode, mesurez-la dans ces moments où leur système nerveux n'est pas mis en état de réaction violente par un repas copieux ou par une émotion : vous noterez, on peut dire toujours, une baisse considérable : en moyenne de 8 à 12 cm. de mercure, au lieu de 16 à 18, chiffre normal. Examinez vos malades de près, et vous constaterez que cette hypotension est due à la mollesse de l'impulsion cardiaque en même temps qu'à l'atonie des parois vasculaires. Ajoutez à cela une hypoglobulie souvent très accentuée, phénomène d'un intérêt tout particulier sur lequel nous aurons à revenir.

Les phénomènes de même sens sont nombreux chez les déprimés, chez les neurasthéniques, chez les mélancoliques.

Qu'une femme appartenant à cette catégorie de névropathes accouche, et presque toujours elle aura par la suite des hernies, de la cystocèle, de la rectocèle, des varices, des hémorroïdes. Chez l'homme, le varicocèle est le type des accidents où l'altération des parois vasculaires coïncide avec des phénomènes hypocondriaques constants : dans tous les cas de varicocèle que j'ai vus — je n'en ai d'ailleurs bien observé que quatre depuis que mon attention a été

attirée sur ce point — il y avait en même temps de la dyspepsie neuro-motrice, de l'amyosthénie et des troubles psychiques.

La constipation des neurasthéniques n'est encore que de l'atonie intestinale, leurs insomnies — je crois l'avoir montré[1], — que de l'hypotension artérielle.

Chez un grand nombre d'entre eux les appareils glandulaires sécrètent moins abondamment qu'à l'état normal.

Les épuisés du système nerveux ont la peau sèche, la bouche sèche, des soifs fréquentes, le nez sec, bien que souvent, dans leurs moments de crises, leurs glandes lacrymales sécrètent abondamment ; leur digestion se fait mal parce que les glandes de l'estomac, celles de l'intestin et les glandes annexes de l'appareil digestif sont au-dessous de leur tâche normale ; la digestion pancréatique est particulièrement insuffisante chez la plupart des névropathes : chez eux, les matières grasses s'émultionnent à grand'peine, et peut-être l'hyposécrétion biliaire est-elle pour quelque chose dans la fétidité souvent très marquée de leurs selles. Quant à la glande testiculaire, chacun sait que, chez les déprimés et les neurasthéniques, sa fonction se réduit bientôt à un rôle plus que modeste[2].

Passons maintenant en revue les appareils moteurs à fibres striées, et nous constaterons : que les épuisés du système nerveux respirent avec une ampleur médiocre, dilatant mal leur cage thoracique, et ne déplissant que très partiellement leurs poumons; que leur voix est souvent chevrotante et voilée par tension insuffisante des cordes vocales; que les muscles de leur visage et ceux des lèvres, notamment, trahissent leur amollissement par une inertie, par une descente de traits, par un agrandissement comme meurtri de la bouche, dont les coins tombent, et, la nuit laissent couler sur l'oreiller des filets de salive.

Les neurasthéniques ont de l'amyosthénie généralisée, de l'instabilité des jambes, de la maladresse des doigts — instabilité et maladresse revenant par crises, ayant leur maximum aux heures de

1. *L'Insomnie et son Traitement*; Société d'éditions scientifiques (1894).

2. Chez la plupart des hommes neurasthéniques le crémaster est à l'état de flaccidité presque constante. Certains malades qui s'observent beaucoup à ce point de vue spécial ont attiré mon attention sur cette atonie locale, et m'ont ainsi permis de constater que, bien souvent elle coïncide avec l'atonie des parois gastriques. Distension passive des parois musculaires et hyposécrétion glandulaire, ces deux phénomènes jumeaux se trouvent au testicule comme à l'estomac.

Brown-Séquard prétendait que la faiblesse humaine provenait de l'arrêt de la sécrétion testiculaire; mais il nous paraît clairement aujourd'hui que cet arrêt de sécrétion, comme l'hypotonus musculaire, n'a d'autre source que l'insuffisance de l'influx nerveux : c'est un symptôme local et secondaire de l'épuisement primitif des centres nerveux.

grande fatigue : il leur arrive de laisser choir des objets qu'ils croyaient maintenir avec une énergie suffisante. Leur corps, enfin, leur semble lourd ; ils ont peine à se traîner le long des rues, à se porter le long des escaliers surtout, comme si le rapport normal entre le poids de leur personne et la somme d'énergie nerveuse dont ils disposent était rompue au détriment de celle-ci. Ce sentiment de pesanteur, si fréquent chez les épuisés du système nerveux, on ne peut s'empêcher de le comparer et de l'opposer à cette sensation de légèreté angoissante qu'éprouvent certains aliénés ou névropathes excités, qui racontent qu'à certains moments leur corps semble être près de s'envoler de terre.

Les neurasthéniques ont enfin de l'asthénopie accommodative, de l'hypotonus et parfois de la parésie de l'appareil d'adaptation de l'œil. Je ne fais qu'exprimer ici une idée admise déjà par un grand nombre de neurologistes, par M. Paul Bloch notamment, en disant que l'asthénopie accommodative est à la neurasthénie ce que le rétrécissement du champ visuel est à la névrose hystérique. Mais ce phénomène ne prend toute sa signification que si on le classe à son rang parmi cette longue série de symptômes qui tous se réduisent, en somme, à un appauvrissement du tonus musculaire, par insuffisance du tonus nerveux.

L'état moral des déprimés et des neurasthéniques s'explique dès lors aisément.

De même que chez les hystériques, si ingénieusement étudiés par mon confrère M. Pierre Janet, l'état mental est caractérisé par un rétrécissement du champ de la conscience qui fait pendant au rétrécissement du champ visuel, de même chez les neurasthéniques, une véritable hypotension des facultés mentales reflète la fatigue générale de l'organisme, dont la paresse de l'accommodation n'est qu'une manifestation locale.

Timides, à la fois humbles et constamment préoccupés d'eux-mêmes, mélancoliques, paresseux, ou du moins incapables d'un travail intellectuel prolongé, ils sont encore presque tous peureux ; et l'on peut dire que la peur, que les peurs, que les « phobies » pour employer le terme consacré, sont une des caractéristiques mentales de la « psychasthénie », pour emprunter à M. Pierre Janet un mot que je n'emploie pas, du reste, tout à fait dans le même sens que lui [1].

1. M. Pierre Janet fait du mot *psychasthénie* le synonyme de dégénérescence mentale. A mon avis, le mot « psychasthénie » doit être réservé aux états mentaux caractérisés par de l'épuisement d'ensemble du système nerveux central : la neurasthénie et la mélancolie dépressive sont les deux grandes maladies qui remplissent ce cadre.

Je ne puis résumer ici en quelques mots hâtifs cette psychologie des neurasthéniques qu'un volume suffirait à peine à étudier d'un peu près ; et je me borne à constater que toutes leurs facultés intellectuelles sont dans cet état d'amoindrissement, de vitalité moindre, de ralentissement, où nous avons vu tout le reste de l'organisme.

Leur *volonté* est souvent malade jusqu'à l'aboulie ; leur *mémoire* est parfois si débile qu'ils effleurent la folie du doute (j'en connais qui, quand ils ont descendu les marches de leur escalier, ne se souviennent plus d'avoir fermé la porte de leur appartement; ils remontent en toute hâte, constatent que la porte est bien close, et doutent de nouveau aussitôt qu'ils ont fait cent pas) ; leur *attention volontaire* est rebelle : ils ont grand'peine à la fixer, et tout de suite elle s'épuise quand ils veulent l'utiliser à un travail suivi ; ils passent leur vie à changer d'idées fixes, comme disait Emile Augier, et le sentiment de leur faiblesse, de leur déchéance va parfois jusqu'à une réduction en miniature du délire des persécutions ; la jalousie dont ils sont coutumiers est faite en très grande partie du sentiment de leur indignité personnelle et de la crainte d'être bafoué par l'objet aimé.

Or la signification de cet état mental, nous le concevons bien, je crois, depuis les travaux de William James et de Lange sur *les Emotions*, et depuis l'excellente thèse de M. Georges Dumas sur *les Etats intellectuels dans la Mélancolie*. L'humilité, la tristesse, la fatigue, la peur, ne sont que le reflet mental, que la conscience obscure de la déchéance physique, de l'épuisement musculaire, du fonctionnement médiocre de nos organes, de la faiblesse actuelle de nos moyens d'action et de défense.

Mais, dira-t-on, les neurasthéniques et les mélancoliques donnent parfois des signes d'excès de force et de vitalité tumultueuse. J'en conviens volontiers : ainsi que tous les faibles, ils sont sujets à des réactions promptes et violentes; et de même que leur estomac passe souvent et brusquement de l'atonie au spasme, de l'indifférence pour les aliments à la fringale, de même aussi leur esprit est sujet à des crises d'émotion vive, colère ou larmes, phénomènes épisodiques en feu de paille qui se détachent vivement sur le fond de faiblesse morne qui est l'essence même de leur état mental.

En somme, que nous analysions le fonctionnement des appareils musculaires à fibres lisses ou à fibres striées, celui des appareils glandulaires ou celui de l'esprit, nous nous trouvons toujours en face du même phénomène : la tonicité amoindrie. Dans l'énumération qui précède, je n'ai omis de la neurasthénie que ses symptômes douloureux et j'avoue n'être pas encore en état de les expliquer.

Mais tous les autres rentrent sans peine et sans qu'il soit nécessaire de les déformer dans ce cadre unique de l'hypotonus; si bien que la neurasthénie nous apparaît clairement désormais comme un abaissement de la tonicité, de la vitalité du système nerveux, se traduisant par un amoindrissement fonctionnel des deux catégories de phénomènes nerveux centrifuges : *motricité* et *sécrétion glandulaire*.

Après l'énumération et le groupement de symptômes que nous venons de tenter, je ne crois plus qu'il soit possible d'adopter cette idée jusqu'ici très répandue, et que je retrouve dans l'ouvrage déjà cité de M. Mathieu, à savoir que la neurasthénie est une maladie toute subjective, à peu près dépourvue de signes objectifs? Les signes subjectifs abondent, au contraire, et quelques-uns peuvent être aisément mesurés, l'abaissement de la pression artérielle et l'hypoglobulie notamment — car je n'ai pas très grande confiance dans les données du dynamomètre ordinaire [1].

M. J. Chéron, qui est incontestablement le promoteur de cette conception générale de l'épuisement nerveux, va même jusqu'à dire qu'il y a une anatomie pathologique de la neurasthénie: elle serait constituée par l'ensemble des ptoses et par une distension d'ensemble de l'appareil circulatoire, et l'on pourrait la reproduire sur l'animal par la suppression expérimentale du tonus, selon la méthode de Brondgeest (section de la racine postérieure des nerfs mixtes).

Quand la maladie a été très longue, quand il s'agit de sujets très âgés, cette anatomie pathologique prend un caractère permanent.

Dans les cas plus bénins, chez des sujets plus jeunes, elle subit, sous l'influence des causes les plus diverses, des variations dont l'étude rapide peut nous être de quelque secours.

Il est d'observation banale que les arthritiques et les nerveux ressentent bien plus vivement que ne le fait le commun des mortels les variations de l'état atmosphérique. Un homme bien portant ne sent pas venir un orage : l'imminence de la neige ne l'incommode pas. Les névropathes, au contraire, dès qu'il y a de l'électricité dans l'air, comme ils ont coutume de dire, accusent de l'énervement, des impatiences dans les jambes, un besoin parfois irrésistible de marcher, une crispation de tout leur être : leur caractère devient irritable à l'excès, en même temps que leur estomac sécrète un suc hyperacide : ils digèrent mal, ils ont du pyrosis. Tandis que les épileptiques et les hystériques ont, dans ces moments-là, des crises convulsives, ils ont, eux, des crises de simple excitation nerveuse, de larmes, de fureur; sous les prétextes les plus futiles, ils

1. L'appareil récemment imaginé par M. Charles Henry me paraît au contraire devoir donner des résultats intéressants.

trépignent ou larmoient comme des enfants pourraient faire. Leur visage devient terreux, et si l'on compte leurs globules, on constate une véritable concentration du sang (de 6 à 7 millions de globules rouges) chez des sujets qui ont habituellement de l'hypoglobulie apparente. Il s'est produit, sous l'influence de l'état barométrique, hygrométrique, ou plus probablement de l'état électrique de l'air, un resserrement excessif de l'arbre artériel. Il y a hausse très considérable de la pression sanguine, ainsi que le montre le graphique ci-après.

Ce sont là, bien évidemment, des phénomènes d'excès de force, d'excitation générale. Les muscles et les glandes y participent également puisque nos névropathes ont des crises de colère quasi convulsives, et puisqu'il se produit en même temps hypersécrétion de suc gastrique et de suc testiculaire (les nerveux savent bien que par les temps d'orage ils ont une propension toute particulière à l'acte génital).

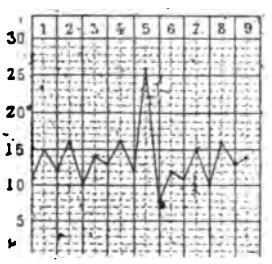


Fig. 1.

Le graphique ci-dessus montre les oscillations quotidiennes de la pression sanguine sous l'influence de la vacuité de l'estomac (pressions basses) et de l'excitation légère consécutive aux repas. Au cinquième jour, le ciel a été envahi par des nuages chargés de neige : toute la matinée le malade s'est montré impatient, colère, énervé jusqu'aux larmes.

J'ai pu mesurer la pression artérielle pendant et après cette crise : d'ordinaire, elle se maintient entre douze et quinze centimètres de mercure : ce matin là, au moment où la neige allait tomber, elle a atteint vingt-cinq centimètres. Aussitôt que la détente atmosphérique a eu lieu, en quelques minutes l'excitation s'est changée en affaissement. Mon malade a eu envie de dormir, on voyait les muscles de son visage se détendre rapidement : en un quart d'heure la pression est descendue à huit centimètres, bien au-dessous de son niveau habituel ; elle a repris son cours normal quelques heures plus tard.

Chez un autre malade, à l'occasion d'une autre tempête de neige, j'ai eu occasion de compter le nombre des globules rouges. Ce neurasthénique avait habituellement le matin, à jeun, 2 700 000 à 3 000 000 de globules : il en avait 4 929 000 un matin que la neige était sur le point de tomber. La pression atmosphérique était très basse, la tension électrique de l'air très forte, et ce matin-là, mon malade, habituellement débile et triste, s'était mis en grande colère pour un motif assez futile. Sa pression artérielle était à ce moment de vingt et un centimètres de mercure, au lieu de quatorze, chiffre ordinaire à cette heure de la journée.

C'est ainsi que les choses se passent le plus ordinairement, je crois bien. Cependant, chez certains malades extrêmement impressionnables, à réactions très mobiles, il arrive que la tension électrique de l'air, au lieu d'apporter une excitation, détermine d'emblée un surmenage et produise l'affaissement.

Plus ou moins fortes selon l'intensité de la cause et selon le degré de mobilité nerveuse du sujet, ces « variations journalières de l'activité cérébrale », comme les appelle Mosso, se succèdent à peu près sans relâche chez les neurasthéniques. Ils sont habituellement en état de dépression, d'épuisement réel de l'énergie nerveuse, mais la moindre excitation extérieure les fait réagir, les met en excitation, d'autant plus aisément que leur épuisement est plus profond. Jusqu'à un certain point, pourtant. Chez les mélancoliques, qui sont plus gravement atteints que les neurasthéniques, l'état chronique est si bien installé, l'épuisement nerveux et la tristesse consécutive ont poussé de si profondes racines, l'idée fixe est si bien ancrée, que la réaction vers l'excitation devient à peu près impossible à une certaine phase de la maladie. Il est à remarquer, pourtant, que tout au moins dans les premières périodes de l'évolution de la lipémanie, les malades extériorisent davantage leurs tourments, qu'ils divaguent et pleurent plus fréquemment les jours où il y a de l'électricité dans l'air.

Autre fait à ne pas laisser passer inaperçu : pour la plupart des neurasthéniques, il suffit d'un repas ou même de quelques bouchées de nourriture mises au contact de la muqueuse stomacale pour changer en bien-être, en pleine possession de soi-même, la sensation de malaise, d'affaissement profond ou d'énervement qu'ils éprouvaient quand leur estomac était vide. Tous les médecins de névropathes ont des malades qui mangent un biscuit ou qui prennent un sandwich en montant leur escalier, afin d'avoir la force nécessaire pour raconter tout au long leurs tourments. L'état de vacuité leur ôte toute énergie et toute mémoire.

Beaucoup de neurologistes se contentent d'invoquer la suggestion pour expliquer ce qui se passe en pareil cas : comme il est entendu, une fois pour toutes, qu'on se réconforte en mangeant, le malade se figure que les aliments ingérés lui procurent un rehaut d'énergie, alors que leurs propriétés nutritives ne peuvent être véritablement utilisées par l'organisme qu'au bout de plusieurs heures, après toute la série de transformations chimiques que l'on sait.

Mais cette explication par la suggestion mentale est par trop la première venue, et il faut convenir que, depuis quelque temps, des savants habituellement difficiles dans le choix de leurs explications scientifiques se contentent un peu trop aisément de celle-là.

J'avoue que, pour ma part, je préfère l'une et l'autre des deux interprétations que voici :

De deux choses l'une : ou bien le malade est excité quand il a faim, et le repas est pour lui un calmant; ou bien il est déprimé, et le repas est pour lui un tonique.

Les deux cas se présentent : en voici deux exemples :

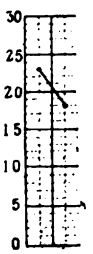


Fig. 2.

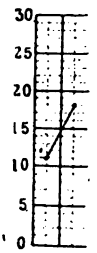


Fig. 3.

M. X..., âgé de quarante-deux ans, est un neurasthénique légèrement excité par l'usage de boissons fortes et l'habitude des repas copieux : il a, du reste, une certaine tendance à l'obésité. Quand l'heure vient de ses repas, il est particulièrement irritable, énervé et violent dans ses propos : il souffre littéralement de la faim, tant la sécrétion acide de ses glandes gastriques est intense. A ce moment, sa pression artérielle est de 22 centimètres de mercure. Donnez-lui à manger, et il reviendra calme, maître de lui, capable d'envisager froidement les choses — à moins que son repas ne soit trop copieux. A ce moment, sa pression artérielle est de 17 centimètres de mercure (voir fig. 1). Le repas l'a calmé, il a assouvi un besoin, et par conséquent son système nerveux s'est un peu détendu, à mesure que s'utilisait le suc gastrique sécrété en excès.

Voici maintenant une seconde observation correspondant au graphique ci-dessus (fig. 2).

M. X..., trente et un ans, neurasthénique profondément déprimé, est à son maximum d'épuisement nerveux le matin à onze heures et le soir vers cinq heures. Le soir, il est encore plus fatigué, plus mélancolique, plus misérablement en proie à sa nosophobie (il a peur de devenir fou) : ce second paroxysme coïncide vraisemblablement avec la tombée de la nuit. Cela se passe au mois d'octobre. Qu'on allume autour de lui de nombreuses lumières, et le voilà déjà moins affaissé; mais donnez-lui des aliments, et tout de suite il reconquiert la joie de vivre et la tranquillité d'esprit; quand il était à jeun, c'est à peine si ses jambes pouvaient le porter et si sa bouche pouvait émettre quelques paroles plaintives : le voilà maintenant alerte, presque gai, causant d'une façon brillante et capable de faire une assez longue promenade. Sa pression artérielle, qui tout à l'heure était de 11 centimètres, atteint 18 maintenant.

Que s'est-il donc passé? Par quel mécanisme physiologique la force s'est-elle substituée à la fatigue et le tonus à l'atonie?

Eh bien, je crois qu'il s'agit d'une simple stimulation mécanique produite par le frôlement du bol alimentaire sur les nerfs sensitifs des parois œsophagiennes et stomacales. Il s'est produit là quelque chose de comparable à ce qui se passe quand on frictionne avec un gant de crin les nerfs de la peau d'un homme fatigué. C'est ainsi, j'imagine, que l'autruche épuisée par une longue course se redonne des forces en avalant, faute de mieux, des cailloux, de simples corps étrangers tout à fait inassimilables, mais qui agissent mécaniquement, par frottement sur les houppes nerveuses sensitives des parois du tube digestif. Par voie réflexe, cette stimulation détermine un rehaut de tonicité dans l'ensemble de l'organisme, et la sensation de bien-être, de force, n'est que la conscience de ce surcroît de vitalité [1].

Ainsi exposée, cette interprétation paraîtra sans doute un peu hasardée. Nous verrons au chapitre suivant de cette petite étude qu'elle est beaucoup plus sérieusement fondée qu'il ne semble au premier abord.

1. Sensation imaginaires, disent beaucoup de médecins. Dans l'état actuel de nos connaissances en psycho-physiologie, je ne crois pas qu'il soit possible d'admettre des sensations imaginaires, ou si l'on veut des sensations qui ne soient pas imaginaires, puisque seul notre cerveau nous révèle le monde. Mais nos cellules cérébrales n'entrent pas en fonction sans y être sollicitées. Ce que nous appelons la sensation de bien-être, de joie, ce n'est jamais le résultat de rien : c'est toujours la conscience d'un certain degré d'excitation, de tonus musculaire, d'activité dans le fonctionnement de nos organes, degré dont notre cerveau prend connaissance par l'intermédiaire des nerfs centripètes venus des muscles, des aponévroses, des tendons, des articulations, des organes splanchniques, etc. Il y a toujours une cause à cet effet.

Bornons-nous à constater pour le moment que l'histoire des variations incessantes de l'activité chez les névropathes est singulièrement instructive au point de vue qui nous occupe. Si la fatigue, si l'épuisement nerveux étaient essentiellement des phénomènes chimiques, des faits d'intoxication, subiraient-ils des modifications aussi instantanées, aussi profondes sous l'influence d'agents purement physiques et mécaniques, tels que le chaud et le froid, l'électricité atmosphérique ou l'état hygrométrique, la lumière ou l'obscurité, la vacuité de l'estomac ou le simple passage du bol alimentaire au contact de la muqueuse œsophagienne et gastrique? Il suffit d'un rayon de soleil, d'une excitation vive sur la rétine, comme M. Féré l'a déjà constaté, pour modifier très sensiblement l'atonie d'un nerveux.

Faut-il donc admettre que les toxines et les leucomaïnes abolissent d'un instant à l'autre et neutralisent leur malignité, alors qu'il est si simple, si logique et si physiologique d'envisager toutes ces oscillations comme de simples variations dans l'intensité du tonus, phénomène purement mécanique, réflexe perpétuellement influencé par tout ce qui nous vient du dehors ou de nos milieux extérieurs?

La théorie chimique du sommeil, complément nécessaire de la théorie chimique de la fatigue, a le même inconvénient de ne pas se plier à la réalité des faits observés en clinique.

Cette théorie se résume à ceci. Pendant les heures de veille et d'action notre organisme se fatigue et fabrique des poisons; ces poisons passent dans le sang, et ce sont eux qui déterminent par intoxication de la cellule cérébrale, la cessation d'activité qu'on nomme le sommeil. Ce sommeil favorise l'élimination des produits toxiques accumulés pendant la veille : quand cette élimination est suffisante, il y a réveil.

Or, voici ce que nous observons quotidiennement chez nos neurasthéniques.

Plus ils dorment, plus ils ont envie de dormir : prescrivez-leur une heure de sommeil dans la journée, et, pareils aux enfants, ils n'en auront qu'une meilleure nuit. Bien loin de les délivrer de ce qui fait dormir, le sommeil les rend plus dormeurs. Nous autres, mécanistes, nous expliquons ce fait en invoquant l'aptitude toute particulière des névropathes à prendre des habitudes, et depuis une mémorable expérience de M. François Franck nous concevons sans peine ce besoin de recommencer qui est une des propriétés de la cellule nerveuse. Mais qui donc osera soutenir que des leucomaïnes sont susceptibles de contracter des habitudes? L'habitude de beaucoup dormir ou celle de s'éveiller toujours à la même heure, à quelque

moment que l'on se soit couché, sont bien évidemment des phénomènes de pure mécanique cérébrale, que la théorie toxique de la fatigue et du sommeil ne permet pas d'interpréter.

Et de même, quand un bruit insolite, quand un heurt violent viennent nous éveiller — souvent le plus léger effleurement suffit, — faut-il admettre que ces stimuli externes n'ont agi qu'en enrayant pour un moment le pouvoir somnifère des poisons de notre organisme?

Presque tous les neurasthéniques sont infiniment plus las le matin que le soir. C'est là un fait habituel, banal, dont tous les médecins de nerveux ont dû être frappés : nos malades ont leur maximum de vitalité et d'entrain vers dix heures ou onze heures du soir, et leur épuisement nerveux n'est jamais si manifeste qu'à l'heure du lever. En serait-il de même si le réveil était bien le signal de l'élimination suffisante des poisons de fatigue?

La neurasthénie, qui n'est rien autre chose que la fatigue organisée chez un sujet prédisposé, nous présente tout justement l'association ordinaire de deux symptômes qui devraient être contradictoires et s'exclure l'un l'autre au gré, de la théorie toxique : l'insomnie rebelle et l'épuisement nerveux continu.

C'est en poursuivant cette étude clinique de la fatigue et de l'insomnie, au moins autant qu'en instituant des expériences de laboratoire que nous parviendrons à nous faire une idée ferme de la nature du sommeil. La théorie toxique, actuellement en grande faveur, et fort séduisante au premier abord, j'en conviens, est plutôt l'œuvre des physiologistes que des médecins. Aussi se heurte-t-elle à de fortes objections tirées de l'observation même de l'homme, épuisé ou excité, somnolent ou insomniaque. Une fois de plus apparaît l'importance définitive de la méthode clinique dont Charcot se plaisait à constater la supériorité et qu'il considérait comme la plus capable de nous bien renseigner sur les fonctions du cerveau de l'homme.

III. — Thérapeutique.

Les notions que nous fournit la thérapeutique rationnelle de l'épuisement nerveux sont d'un intérêt tout particulier. Cet ordre de recherches — un peu trop dédaigné jusqu'ici — peut atteindre à la précision d'expériences de laboratoire, à condition que l'on prenne des précautions suffisantes contre les causes d'erreurs possibles, et notamment contre la suggestion, bien que je ne croie guère à la suggestibilité des neurasthéniques et des vésaniques; émi-

nemment impressionnables, ces malades ne sont pas suggestibles au sens précis du mot, et c'est encore un point qui les distingue des hystériques.

Dans la série d'observations et d'expérimentations cliniques que je vais résumer, j'ai négligé systématiquement l'emploi des moyens thérapeutiques empruntés à la chimie : leur action sur les centres nerveux est beaucoup trop complexe, beaucoup trop inexplicable pour que j'ose tenter une interprétation. Constatons simplement que les neurasthéniques se trouvent remarquablement bien de l'usage du bicarbonate de soude à petites doses, parce que, ainsi donné, il active la sécrétion du suc gastrique, tout en neutralisant les acides de fermentation, et de l'usage de la pancréatine, qui supplée très heureusement à l'insuffisance de la digestion duodénale.

Étudions de préférence les résultats que nous donnent les procédés de traitement purement mécaniques, si fréquemment utilisés de nos jours et avec un succès si manifeste toutes les fois qu'on les emploie avec méthode et qu'on évite l'excès de zèle, le surmenage thérapeutique.

Ces moyens, vous les connaissez : ce sont la douche, les bains à températures diverses, l'étincelle de la machine statique, la friction sèche au gant de crin, le massage, la vibration, les stimulations méthodiques des organes des sens.

A cette liste, je joins la cure d'air et les injections hypodermiques de liquides non toxiques. Voici pourquoi :

Expérience faite et maintes fois refaite, je suis fermement convaincu que — quel que soit le corps gazeux inoffensif et stimulant que l'on porte au contact de la surface pulmonaire, quel que soit le corps étranger liquide, aseptique et non toxique introduit dans le torrent circulatoire — on produit invariablement les mêmes effets thérapeutiques.

Faites respirer à un malade déprimé de l'air vif, de l'air ozonifié, du formol, les vapeurs nitreuses émanées de la pile, ou des vapeurs d'acide fluorhydrique, par exemple, vous obtiendrez invariablement un rehaut de vitalité, une coloration plus vive du teint, une sensation de bien-être et de force, une recrudescence de l'appétit, une hausse sensible de la pression artérielle, une élévation notable de la quantité d'urée émise en vingt-quatre heures. Peu importe le gaz irritant, pourvu qu'il y ait irritation (irritation d'intensité moyenne : si elle est excessive, il y a surmenage, accablement au lieu d'apport de force). C'est ainsi que l'ozone émané de la pile, et forcément mélangé de vapeurs nitreuses, finit souvent par être très nuisible aux malades qui le respirent.

Si, d'autre part, vous injectez sous la peau d'un homme affaibli, ou dans ses veines — ce qui, physiologiquement, revient au même — du sang, du sérum naturel ou du sérum artificiel, du suc testiculaire à la façon de M. Brown-Séquart, du suc nerveux à la manière de Constantin Paul, de l'huile gaïacolée, de l'eau glycérinée ou tel autre liquide dénué de toxicité, vous obtiendrez les résultats classiques de la transfusion du sang : accroissement de la résistance vitale, hypertonicité générale, exactement, d'ailleurs les mêmes phénomènes que suscite la stimulation de la surface pulmonaire [1]. Quelques-uns d'entre ces liquides, ceux qui sont les plus denses, agissent plus vivement que d'autres; mais, vérification faite, leur constitution chimique n'est pour rien dans cette différence, rien de spécifique n'apparaît dans le résultat obtenu. Une injection d'eau salée est à une injection de liquide testiculaire ce qu'une friction au gant de laine est à une friction au gant de crin, — un peu moins forte seulement.

Puisque l'on a des résultats thérapeutiques constants en injectant les liquides les plus dissemblables ou en faisant inhaler les gaz les plus divers, c'est bien évidemment qu'il ne saurait s'agir d'une action chimique, spécifique, mais d'une action toute mécanique, d'une simple irritation portant sur les terminaisons nerveuses sensitives, ici de la surface respiratoire et là de la surface respiratoire.

Avec un gant de crin, frictionnez la peau d'un épuisé du système nerveux, ou simplement d'un homme fatigué; fouettez-le d'un jet de douche; par le massage, triturez les houppes nerveuses sensitives des articulations, des tendons, des aponévroses, et des muscles, irritez la surface intestinale avec de l'alcool ou de légers purgatifs salins, et toujours — si vous ne dépassez pas la résistance individuelle du malade — vous aboutirez précisément à la série d'effets thérapeutiques que nous venons d'énumérer à propos des stimulations sur la surface pulmonaire et la surface vasculaire.

Les modifications que l'emploi de ces agents dynamiques apporte dans l'organisme débilité peuvent se résumer et se classer ainsi :

1° *Modifications sur les appareils musculaires.* — Hypertonicité générale des muscles de la vie de relation, s'accompagnant de sensation de vigueur et de légèreté corporelles; respiration plus ample; cordes vocales mieux tendues, voix plus forte. Hypertonicité des muscles de la vie végétative : diminution ou disparition des ptoses,

1. C'est la loi générale de l'hypodermie de Chéron, à laquelle le médecin de Saint-Lazare a consacré naguère un important volume de faits intéressants et de doctrines neuves (Société d'édit. scientif., 1892.)

resserrement du crémaster flaccide, des parois stomacales et intestinales distendues; resserrement des fibres circulaires de la tunique moyenne de l'arbre artériel, et hausse de la pression sanguine; recoloration du visage pâli, etc., etc.

Modifications sur les appareils glandulaires. — Hypertonicité et hypersécrétion des glandes de l'estomac (digestion plus facile, les malades retrouvent l'appétit, un véritable appétit boulimique parfois); hypersécrétion des glandes salivaires, lacrymales, cutanées (la bouche, le nez, la peau perdent de leur sécheresse habituelle); hypersécrétion testiculaire (disparition de l'asthénie génitale), etc.

Modifications de la nutrition. — Chez un grand nombre de neurasthéniques, de déprimés et de mélancoliques, la nutrition est extrêmement retardante : tandis que l'acidité totale de l'urine atteint un taux très élevé, l'urée est émise en quantité minime. Après une forte séance de massage, d'électricité statique, après une douche froide ou une injection de sérum, analysez l'urine, et vous constaterez une notable accélération de la nutrition, vous verrez que le taux de l'urée s'est élevé dans des proportions notables sans que, d'ailleurs, le régime alimentaire ait subi de modifications [1]. Les stimulations mécaniques portant sur les nerfs sensitifs agissent à la fois sur l'activité cérébrale et sur l'activité bulbaire, sur la vie de relation et sur la vie de nutrition.

Modifications de l'état mental. — La tendance à l'humilité, à la crainte, à la tristesse, l'impuissance à travailler longtemps, la parésie, toujours prompte à venir, de l'attention et de la volonté, cette atonie intellectuelle, cette psychasthénie inséparable de l'épuisement nerveux à ses degrés divers, ne sont rien autre chose — si nous en croyons W. James, Lange, Ribot, G. Dumas — que le reflet mental, que la conscience imprécise de l'asthénie corporelle, de l'hypotonus musculaire, du ralentissement de la vitalité et de la nutrition. Notre corps nous est lourd, nous avons peine à nous porter nous-mêmes, notre cénesthésie est au-dessous de la normale, nous ne nous sentons vivre que misérablement, nous comprenons obscurément combien nous voilà faibles pour la lutte perpétuelle : c'est ainsi que nous devenons paresseux, craintifs et mélancoliques. Par l'un quelconque des moyens mécaniques ci-dessus énumérés — mes recherches ont surtout porté sur les transfusions de sérum et sur la franklinisation —

1. J'ai recueilli l'observation d'un neurasthénique chez qui les douches froides trop prolongées et le massage immodéré avaient déterminé une véritable azoturie, 55 à 56 grammes d'urée en vingt-quatre heures. Le malade mangeait comme un diabétique et maigrissait comme un cachectique. La suppression de tout traitement fit cesser cette azoturie quasi expérimentale.

on peut modifier pour quelques heures, dans l'espace de quelques instants, l'état mental d'un neurasthénique ; à condition que son cerveau n'ait pas contracté d'habitudes trop anciennes avec l'affaissement mental, à condition qu'il ne se soit pas spécialisé depuis trop longtemps sur une idée fixe, on peut transformer expérimentalement un malade triste, humble et craintif, en un homme vaillant, actif, joyeux de vivre, voire même orgueilleux et colère, en proie aux mots et aux gestes paroxystiques, si on lui donne plus de force qu'il n'en saurait utiliser. La douche, le massage, le gant de crin, les bains trop chauds peuvent énerver, griser même comme le vin et le café — car on connaît des cas d'ivresse caféique. J'ai publié à plusieurs reprises, et notamment dans les *Bulletins de la Société de thérapeutique*, des observations de griserie expérimentale par des moyens purement mécaniques. Je ne saurais les reproduire ici avec tous les détails qu'elles comportent : je ne puis que résumer très brièvement mes recherches en disant : que l'état moral et mental d'un neurasthénique est inséparable de son état physique; que l'hypotonicité musculaire et l'hyposécrétion glandulaire ont pour reflet mental la mélancolie, la peur, l'humilité et la paresse; qu'il suffit d'une stimulation purement mécanique du système nerveux pour changer — momentanément mais très promptement — l'hypotonus en hypertonus, la faiblesse en force musculaire et morale, voire même en excès de force, en énervement, en larmes ou en colère.

D'une simple stimulation mécanique sur un organisme d'autant plus prompt à réagir qu'il est plus débilité, résultent donc : d'une part, une série de phénomènes presque immédiats, phénomènes purement mécaniques, modification de l'état du tonus avec ses conséquences physiques et intellectuelles; d'autre part, une série de phénomènes secondaires survenant plus tardivement, phénomènes d'ordre chimique, accélération de la nutrition, combustion plus parfaite des aliments ingérés, élimination plus complète des déchets organiques.

Faites à un sujet neurasthénique prompt aux réactions une transfusion hypodermique d'eau salée proportionnée à son degré de résistance individuelle, ce qui n'est pas toujours chose facile : un quart d'heure, une demi-heure après vous constaterez chez lui l'accroissement des forces, la hausse de la pression sanguine, le relèvement de l'état mental : le maximum de cet effet thérapeutique sera atteint une heure environ après l'injection; puis il ira s'atténuant avec des oscillations (baisse avant les repas, ascension après), pour ne disparaître et mourir tout à fait que vingt heures, trente heures après. Parfois — plus rarement — une seule injection maintient un malade

en état de tonus normal pendant quatre ou cinq jours consécutifs.

Voici, du reste, un diagramme qui montre clairement les oscillations de la pression artérielle et sa courbe d'ensemble pendant les heures qui suivent l'injection.

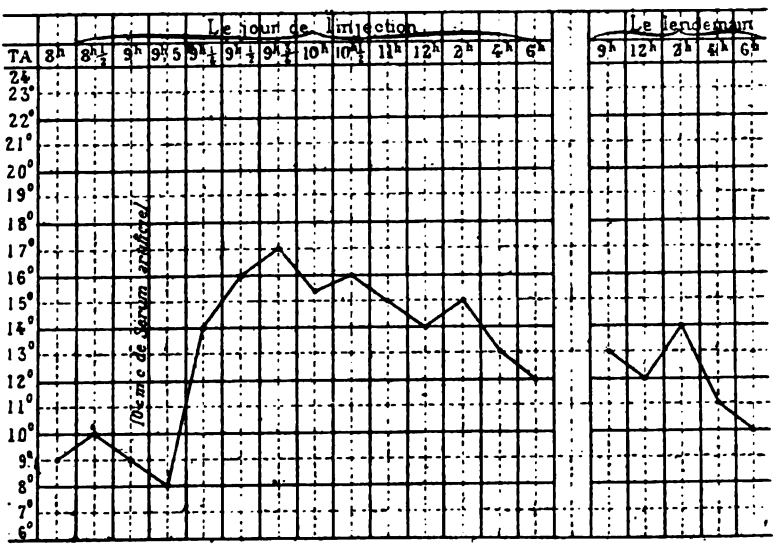


Fig. 4.

Le graphique ci-dessus résume l'observation d'une jeune femme anémique et neurasthénique, ouvrière à la journée, en service chez moi, en sorte qu'il m'a été possible de suivre sur elle les modifications de la tension artérielle heure par heure, quart d'heure par quart d'heure. La tension habituelle était excessivement basse, 9 à 10 cm. de mercure. L'injection pratiquée à 9 heures a déterminé tout d'abord (ce phénomène n'est pas constant) une assez forte baisse de la pression sanguine, avec une léger sentiment d'accablement, de surmenage; cette baisse, marquée sur le graphique à 9 h. 5 min., n'a pas duré plus de 7 à 8 minutes. A 9 heures et demie l'ascension était manifeste : elle atteignait son maximum trois quarts d'heure après l'injection. Le lendemain soir à six heures, la tension retombait pour la première fois à son niveau habituel.

La psychasthénie, la sensation d'épuisement, la timidité, la tristesse de cette jeune fille semblent s'être modifiées à peu près parallèlement aux oscillations de la pression sanguine : elle a mieux dormi cette nuit-là qu'elle ne dormait habituellement.

La douche, les bains salés, le massage, l'étincelle statique donnent

des résultats de tous points comparables. Ce ne sont là, pourtant, que des moyens purement mécaniques. Il est temps de nous demander s'il s'agit bien d'une action réelle et non point d'un effet imaginaire où l'impressionnabilité de nos malades, à défaut de suggestion, pourrait être pour quelque chose.

Les modifications constantes de la pression artérielle et de la quantité d'urée sont déjà de bons arguments; mais M. le Dr J. Chéron, soucieux d'accumuler les preuves, a trouvé la meilleure réponse à ce genre d'objections.

Il s'est avisé de faire la numération des globules rouges avant et après l'injection de sérum, et de comparer ces données à celles que fournit l'examen de la pression artérielle.

Chez une femme manifestement anémique et neurasthénique, il mesure la pression artérielle à la radiale : elle est de 12 cm. de mercure; il compte les globules rouges : il y en a 2852000. Il fait une injection hypodermique de 5 à 10 cm³ de sérum artificiel; dix minutes après, il mesure de nouveau la pression artérielle et il refait la numération globulaire : la pression est de 17 cm; les globules rouges sont au nombre de 4216000.

Cette expérience, dont M. le professeur Potain a présenté le résumé succinct à l'Académie des sciences, M. le Dr J. Chéron l'a exposée avec détails dans sa communication au Congrès de médecine interne de Bordeaux, cette année même. Je l'ai répétée pour ma part à trois reprises différentes sur une malade du service de M. le professeur Raymond, à la clinique de la Salpêtrière; elle m'a constamment donné le même résultat : de l'hyperglobulie presque instantanée.

Au point de vue de la pathogénie de la neurasthénie, ce fait, au premier abord invraisemblable, est d'un intérêt capital.

M. J. Chéron l'interprète de la façon suivante :

L'hypoglobulie des névropathes déprimés n'est qu'apparente : c'est, en réalité, de l'hydrémie. Le système artériel étant en hypotension et la tunique musculaire des vaisseaux en relâchement, l'arbre circulatoire entier se distend et, pour remplir sa cavité trop large, emprunte de l'eau aux tissus voisins : le sang se trouve donc dilué. Sous l'influence de la stimulation nerveuse que provoque la présence du sérum — ou de n'importe quel corps étranger liquide non toxique — dans le torrent circulatoire, le système nerveux central envoie plus de tonus aux muscles de la tunique moyenne; l'arbre circulatoire tout entier se resserre, chasse l'eau en excès dans les tissus périvasculaires, tandis que les globules rouges restent dans le vaisseau. Il se produit ainsi, non pas une hyperglobulie réelle, mais une véritable concentration du sang.

Ce phénomène de l'hyperglobulie apparente subite a été constaté — je l'ai appris tout récemment — par Winternitz (de Vienne), après la douche froide, par M. John Mitchell de (New-York) après le massage général, par M. le professeur Brouardel après l'ingestion de purgatifs salins; les observations que ces savants ont publiées donnent encore plus d'importance à l'expérience de M. J. Chéron, laquelle date de huit ans. Je ne crois pas que la réalité scientifique du fait puisse être mise en doute, ni qu'il soit possible de lui proposer une interprétation plus logique, plus décisive que celle qu'a trouvée le médecin de Saint-Lazare.

Pourra-t-on dire encore, après cela, que les transfusions hypodermiques n'agissent que par suggestion?

*
* *

Ainsi donc, cette maladie du tonus qu'est la neurasthénie peut disparaître pour quelques heures presque instantanément, sous l'influence d'une stimulation réflexe ayant pour point de départ la simple irritation mécanique, méthodiquement pratiquée, d'un des réseaux sensitifs de l'économie (nerfs de la peau, de la muqueuse digestive, des aponévroses, des articulations, des muscles, de la surface pulmonaire, de la tunique enthothéliale des vaisseaux, etc.)

Qu'est-ce donc que le phénomène du tonus physiologique?

Une expérience célèbre, mais jusqu'à ce jour inutilisée, de Brondgeest nous apprend que le tonus d'un muscle cesse d'être aussitôt que l'on coupe la racine sensitive du nerf mixte qui relie ce muscle à la moelle épinière, — ce qui démontre que le tonus est un phénomène reflexe.

Mais si le tonus est un réflexe permanent, chronique, c'est qu'il est continuellement entretenu par des excitations centripètes venues du monde extérieur, par les vibrations lumineuses et auditives qui nous assaillent de toutes parts, par nos innombrables sensations tactiles, conscientes ou pas, par les phénomènes thermiques, hygrométriques, électriques de l'atmosphère ambiante, phénomènes qui passent inaperçus pour l'homme équilibré, mais que les névropathes, dont le cerveau est une sorte d'appareil multiplicateur, ressentent avec une grande intensité. Ces excitations perpétuelles portent sur nos périphéries sensitives, sur les terminaisons nerveuses des organes des sens, de la peau, de la muqueuse digestive, de la surface pulmonaire et bronchique, des aponévroses, des articulations, des tendons et des muscles. Leur action sur nous n'est qu'un des modes de la transformation des forces; en pénétrant en

nous, leurs vibrations se changent en vibration nerveuse; et ce sont ces vibrations mêmes qui constituent notre tonus, notre vigueur individuelle. Eh bien, nos agents thérapeutiques non chimiques procèdent par un mécanisme absolument semblable : nous ne faisons que reprendre une voie tracée par la nature. En stimulant méthodiquement l'une quelconque des terminaisons nerveuses sensitives par l'étincelle de la machine statique, par la friction au gant de crin, par la douche, par le massage, nous puisons aux sources naturelles de la force humaine, à la sensibilité, mère de la motricité. J'ai vu, comme je l'ai conté plus haut, un violent état électrique de l'air, au moment où allait éclater une tempête de neige, agir comme aurait pu le faire une très forte injection de sérum, déterminer une hausse excessive de la tension artérielle et une hyperglobulie très marquée, en même temps que se manifestaient des symptômes d'extrême irritabilité mentale.

Si maintenant nous remontons à l'étude des causes de l'épuisement nerveux, nous constatons que, dans un grand nombre de cas, c'est encore par la voie sensitive que viennent à nous, que s'installent chez nous la fatigue, le surmenage.

Une fois pour toutes, considérons la sensibilité comme une force qui entre en nous, et la motricité comme une force qui nous quitte pour retourner au monde extérieur. Aboutissant de l'une de ces forces et point de départ de l'autre, le cerveau se fatigue par excès de l'une ou de l'autre.

Que nous nous fatiguions à dépenser notre énergie en actes violents, voilà qui n'a rien d'étonnant : un homme qui marche longtemps, celui-ci qui rame pendant plusieurs heures de suite, tel autre qui prononce avec force gestes un long discours, ou qui écrit toute une journée sans répit sont des gens qui se fatiguent par usure de leur force motrice.

Mais comment expliquer l'épuisement nerveux survenant chez un homme qui ne dépense pas ses forces, qui ne marche guère, qui n'écrit que très rarement, qui parle peu, qui n'accomplit jamais de labeur manuel? Nous constatons pourtant, et le plus ordinairement même, que nos malades sont devenus des névropathes à l'occasion d'un excès de sensation : c'est par leurs nerfs sensoriels ou sensitifs que sont passés ces chocs nerveux, ce surmenage de lecture et d'érudition, ou ces émotions violentes qui ont causé le mal. Ce ne sont là pourtant que des excès de force. L'excès de force peut nous procurer la fatigue, ce sentiment de malaise, de pesanteur, d'impuissance que nous nommons ainsi. Au moins autant que les excès de dépense, d'énergie cérébrale, nous voyons l'abus d'excitations sur-

menantes engendrer la neurasthénie, ébranler la cellule cérébrale, détendre les muscles, ralentir les sécrétions, abaisser le taux des combustions.

On peut devenir neurasthénique par abus de l'acte génital, mais on devient plus fréquemment encore névropathe ou mélancolique à l'occasion d'un amour platonique, où le désir perpétuellement éveillé n'aboutit jamais à l'accomplissement, à la dépense physiologique de la force nerveuse incessamment accumulée en nous par la vue de l'objet aimé.

Comment interpréter ce fait paradoxal en apparence? Par une loi très générale que mes recherches ont confirmée, mais qui date des expériences de M. Féré : toutes les excitations modérées sont tonifiantes, toutes les excitations excessives sont déprimantes. Et c'est ainsi que le problème de l'épuisement nerveux nous apparaît une fois de plus comme un problème de mécanique cérébrale.

Mais cette loi n'est pas uniquement intéressante en ce qu'elle nous permet de comprendre tout un ordre de causes d'épuisement nerveux ; elle comporte encore un enseignement pratique : elle nous enseigne à redouter pour nos malades le surmenage thérapeutique. J'ai publié (voir *Bulletin de la Soc. de thérapeutique*, janvier 1894) une observation qui date des débuts de ma pratique médicale. Il s'agit d'un homme de cinquante-neuf ans, atteint de maladie de Parkinson, que Charcot m'avait confié, avec mission de lui faire tous les deux jours une injection de 5 cm³ de sérum en vue de combattre l'épuisement nerveux, qui était extrême chez lui. L'amélioration fut incontestable.

Au bout de quelques jours, je voulus, par excès de zèle, doubler la dose et pratiquer une injection tous les matins : mieux que toutes les descriptions, la courbe ci-après raconte ce qu'il en advint.

Après la force c'était l'accablement, le surmenage par excès de traitement tonique.

Voilà sans doute qui explique bien des insuccès dans l'emploi du sérum et des moyens thérapeutiques similaires, insuccès que se complaisent à enregistrer ceux qui ne veulent voir, dans les guérisons obtenues sans l'emploi de drogues toniques, que les effets de la suggestion. « Entre nos mains, nous disent-ils, vos procédés de traitement tantôt agissent et tantôt ne font rien, selon les seuls caprices du hasard. » Cela n'est point pour nous surprendre s'ils en usent avec excès, à l'aveuglette, sans méthode, persuadés d'avance qu'une médication pareille ne saurait obéir à des lois scientifiques.

A l'encontre de cette opinion nous sommes en mesure d'affirmer maintenant que le moyen le plus logique, le plus physiologique, le

plus inoffensif et le plus sûr de donner de la force à un homme affaibli réside dans la simple excitation mécanique de l'une ou l'autre de ses surfaces sensitives. Encore faudra-t-il que cette excitation soit pratiquée de façon méthodique et proportionnée au degré

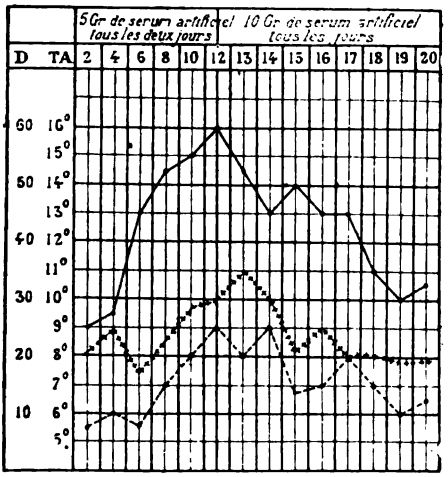


Fig. 5.

de résistance individuelle du sujet. Ainsi que l'a montré M. J. Chéron, l'étude de la pression artérielle est le meilleur guide pour le médecin praticien.

CONCLUSION.

Les documents que viennent de nous fournir l'étude des causes, l'analyse des symptômes et l'interprétation du traitement et de ses résultats nous conduisent en somme à une doctrine pathogénique très ferme, très arrêtée, s'adaptant bien à la très grande majorité des faits.

Comparons-la aux théories qui lui sont antérieures, et nous verrons qu'elle les contient toutes, pour ce motif que chacune des autres n'était que partiellement vraie.

Jusqu'à ce jour, l'épuisement nerveux a été successivement attribué par M. Bouchard à l'auto-intoxication; par M. Hayen à un vice de nutrition d'origine dyspeptique; par M. Leven à des actions reflexes d'origine gastro-intestinale; par M. Fr. Glénard à l'entéroptose; par M. G. Dumas (thèse sur la Mélancolie) à des troubles vasomoteurs; par M. Féré à un excès de vibrations surmenant la cellule cérébrale; par Beard à un défaut d'équilibre entre l'usure et la réparation de la cellule cérébrale; par Erb à un trouble intime

de la nutrition des éléments nerveux; par la majorité des gens du monde et par quelques neurologistes à des troubles de l'imagination, à une maladie de l'esprit (la sensation de fatigue du neurasthénique serait imaginaire, et résulterait d'une idée fixe, d'un trouble de l'attention [1].

Notre conception de l'épuisement nerveux — je propose qu'on la baptise « théorie mécanique », ou mieux encore « théorie de Charcot » — pour ma part, je me suis contenté de la compléter [illegible] ne nie pas la réalité des troubles vaso-moteurs, ni leur [illegible] possible sur le fonctionnement du cerveau; elle les [illegible] seulement comme secondaires à un trouble primitif des [illegible] nerveux en général, y compris ceux qui président à la vaso-[illegible].

[illegible] l'influence nocive des toxines et des produits anormaux [illegible] fermentation chez les dilatés; mais la dilatation de l'estomac, de même que l'entéroptose, ne nous apparaissent plus que comme des [illegible] partiels de l'hypotonus général, de la ptose d'ensemble elle-même placée sous la dépendance étroite de l'état des centres cérébro-spinaux. Nous sommes convaincu qu'il y a, dans les cas anciens d'épuisement nerveux, un état de dénutrition de la cellule cérébrale, comme, d'ailleurs, de tout le reste de l'organisme; mais nous croyons savoir que les variations dans l'intensité de la nutrition sont subordonnées aux variations d'activité du système nerveux.

Mécanique comme la nôtre, la théorie de M. Féré est à proprement parler l'embryon de la nôtre, et l'on ne peut lui reprocher que d'être un peu incomplète et sommaire. Le surmenage par sensation excessive, M. Féré l'a vu et bien décrit depuis longtemps. C'est du reste à sa manière de voir que Charcot donnait la préférence.

Quant à cette doctrine qui voudrait faire de la neurasthénie une maladie à point de départ mental, elle mérite une discussion toute particulière, parce qu'elle me paraît incarner une tendance peu scientifique, rétrograde, si j'ose dire.

Pour l'hystérie, M. Pierre Janet — grâce à une série d'expériences d'une ingéniosité et d'une précision tout à fait remarquables — a pu édifier une théorie similaire. Outre qu'il faudrait bien se garder de confondre la névrose hystérique et la neurasthénie, qui procèdent différemment, j'avoue avoir quelque peine à concevoir une

1. Au congrès de Bordeaux (1895) M. le Dr Régis a exposé une théorie plus neuve, théorie qui attribue les symptômes de la neurasthénie à de l'artério-sclérose fruste. Je ne puis que signaler en passant cette manière de voir, trop récente à la fois et trop intéressante pour qu'il soit possible de la juger hâtivement.

maladie qui siégerait primitivement dans l'esprit, et ne retentirait que secondairement sur les organes de la sensibilité et de la motricité. Les mots « idée fixe », « maladie de l'attention », qui sont de pures abstractions, satisfont infiniment moins mon besoin de précision que l'image concrète d'un groupe de cellules plongées dans le sommeil, tandis que l'activité fonctionnelle se concentre avec une intensité démesurée sur telle autre partie de l'écorce, que ma connaissance de la topographie cérébrale me permet de voir constamment. L'avantage du physiologiste ou du médecin neurologiste sur le philosophe est précisément de ne pas penser par abstractions, mais de penser, selon le mot célèbre, anatomiquement [1].

Nous avons déjà vu que les ptoses de la neurasthénie lui constituaient une véritable anatomie pathologique; et tout nous contraint à admettre que l'état mental chez les épuisés du système nerveux n'est que la conscience vague, que le reflet intellectuel du peu de vitalité des organes, de l'hypotonus musculaire et de l'hyposécrétion glandulaire.

*
* *

Efforçons-nous donc, pour conclure, de définir avec précision notre doctrine pathogénique de la fatigue, de la neurasthénie et des maladies similaires.

Tel que nous le concevons ce mécanisme se décompose en quatre temps :

1er temps. INTERVENTION DE LA CAUSE. — Dépense immodérée d'activité motrice ou surmenage par excès de sensation.

La dépense excessive d'activité motrice peut consister en excès de travail accompli verbalement, graphiquement, manuellement, par la marche, etc., etc.

Quant au surmenage par sensation trop véhémente ou trop fréquemment répétée, c'est celui qui accompagne l'abus de lecture ou de travail d'érudition, l'annonce (visuelle ou auditive) d'une mauvaise nouvelle, etc. Tantôt il s'agit d'une sensation par elle-même bien légère, comme la lecture d'une dépêche, mais importante par la violence des souvenirs, des regrets, des douleurs que la nouvelle éveille tout à coup; tantôt il s'agit d'une irritation trop intense sur l'une quelconque de nos terminaisons sensitives : brûlure sur les

1. Cette façon de penser est celle où tend de plus en plus M. Ribot. Voilà longtemps qu'elle est prônée dans les admirables leçons que fait à l'École des hautes études mon maître M. Jules Soury.

nerfs de la peau, inflammation et dénudation de la muqueuse intestinale dans l'entérite, bronchique dans la grippe, etc.

Il faut admettre encore que dans la convalescence de certaines maladies, des poisons ou des déchets mal éliminés sont portés par le sang au contact de la cellule cérébrale : l'épuisement nerveux en résulte souvent. Ces déchets organiques et ces poisons agissent-ils par simple action de présence, par irritation mécanique des centres nerveux, ou bien font-ils avec des cellules de l'écorce des échanges chimiques constituant une véritable intoxication? Voilà ce que je ne saurais préciser. Mais il me paraît sage d'admettre, en ce point seulement, la possibilité d'une origine chimique de la neurasthénie. Partout ailleurs son origine est bien nettement mécanique.

2e *temps*. DÉTENTE DES CELLULES NERVEUSES. — Sous l'influence de l'une ou l'autre des causes précitées, les cellules de l'écorce grise — si l'hérédité névropathique ou arthritique les prédispose à réagir ainsi — se détendent, perdent de leur puissance. Elles se placent dans un état d'hypovitabilité, de demi-fonctionnement, état intermédiaire entre l'activité et le sommeil.

Pour préciser davantage et rendre notre théorie plus complète, plus palpable, admettons pour un moment l'hypothèse, vraisemblable d'ailleurs, de Viedersheim (d'Iéna) et de Rabl-Ruckhard (de Berlin) sur la mobilité des grandes cellules de l'écorce, hypothèse reprise tout récemment par M. Mathias Duval et par M. Lépine (de Lyon) pour expliquer le sommeil normal et certains phénomènes de l'hystérie.

Pour eux, la cellule nerveuse serait comparable à une amibe : les pseudopodes de cette amibe ne seraient autres que les prolongements de la cellule, prolongements dont les ramifications vont au contact — seulement au contact (Ramon y Cajal) — des arborisations venues des cellules voisines. Dans l'état d'activité pleine, les arborisations de deux cellules voisines ont entre elles de nombreux contacts : l'association qui est, à proprement parler, le fonctionnement du cerveau, se fait donc aisément, et tous les muscles de l'organisme sont en tonicité majeure. Dans le sommeil, l'amibe rentre ses pseudopodes, la cellule nerveuse rétracte ses prolongements; il n'y a plus contact de neurône à neurône, le cerveau ne fonctionne guère, la tonicité s'abolit, les muscles sont en résolution [1].

Eh bien, dans l'épuisement nerveux, sous la double influence de la prédisposition héréditaire et du surmenage, il y a une détente

1. Au moins les muscles à fibres striées, car, dans le sommeil, la vie bulbaire, bien que diminuée dans son intensité, persiste, et les muscles de la vie végétative se placent à un cran inférieur de tonicité, mais pas à l'état de résolution totale.

analogue, mais incomplète, des cellules de l'écorce grise. Ce n'est pas la détente absolue, c'est de l'hypotension, de la demi-vitalité : aussitôt les muscles se placent en état de tonicité mineure, en hypotonus, en même temps que les glandes appauvrissent leurs sécrétions et que la nutrition commence à se ralentir. Car — c'est un point capital sur lequel je veux insister — le shock, l'ébranlement nerveux, cause déterminante, porte sur tout l'ensemble des centres encéphaliques. Pour Lange, pour G. Dumas [1], il ne frapperait que le centre vaso-moteur, après quoi des troubles de la circulation cérébrale se chargeraient de provoquer tous les symptômes de la maladie. C'est ici que notre doctrine pathogénique se sépare de la théorie vaso-motrice. Pour nous, une cause quelconque de surmenage ne s'adresse pas à tel ou tel territoire de l'écorce en particulier : elle l'épuise dans sa totalité. Pour ma part, j'ai toujours vu les phénomènes dont on a coutume d'attribuer uniquement la direction au bulbe diminués dans leur intensité au même titre que les phénomènes dont le siège est aux territoires Rolandiques : l'hypotonicité survient en même temps pour les muscles lisses et pour les striés, pour les tuniques moyennes des artères et pour les parois stomacales, pour les muscles de la marche et pour ceux de la respiration. La mollesse du cœur, la pauvreté de la circulation, contemporaine des autres déchéances de l'organisme, ne saurait donc être leur mère, mais simplement leur sœur jumelle.

3e temps. PTOSES. HYPOTONUS MUSCULAIRE ET GLANDULAIRE. — C'est alors qu'apparaissent tout le tableau symptomatique et, comme dit M. Chéron, toute l'anatomie pathologique de la neurasthénie. Pour éviter d'inutiles redites, je renvoie le lecteur au petit résumé synoptique ci-après, me contentant de faire remarquer ici que la neurasthénie est une maladie de faiblesse, essentiellement constituée par de l'affaissement musculaire, de la pauvreté des sécrétions, du ralentissement de la nutrition. Je crois même pouvoir ajouter que, chez presque tous les épuisés du système nerveux, la sensibilité générale est partout et uniformément diminuée : ils n'ont pas de zones d'anesthésie comme les hystériques, mais c'est à peine s'ils perçoivent, au début de leur traitement, les étincelles les plus drues de la machine électrique statique.

Sur ce fond de déchéance globale se détachent par moments, mais toujours sous l'influence d'une stimulation extérieure (repas copieux, état électrique de l'atmosphère, contrariétés, etc.), des phénomènes d'excitations (colère, besoin immodéré de mouvement,

1. *Loc. cit.*

hypersécrétion glandulaire, douleurs névralgiformes), qui montrent une fois de plus que si les cerveaux congestifs sont les plus excités, les cerveaux asthéniques sont les plus excitables, les plus mobiles, les plus impulsifs.

4e temps. MODIFICATIONS DE L'ÉTAT MENTAL. — Quand tout un organisme demeure pendant un certain temps à l'état de vitalité mineure, ses muscles amollis, son tissu élastique détendu, ses organes splanchniques ptosés, ses glandes appauvries, son cœur mou, ses artères détendues et son sang dilué, quand notre corps nous paraît lourd, par suite de la rupture du rapport normal entre le poids brut de ce corps et l'énergie du système nerveux qui le maintient debout, nous voyons apparaître comme complément nécessaire du tableau symptomatique, les modifications du caractère : nous devenons timides, hésitants, peureux, humbles, paresseux, mélancoliques. Bien éloignés de croire que cet état d'esprit est l'origine de l'épuisement nerveux, nous sommes fermement convaincus qu'il n'en est que la résultante.

Que se passe-t-il en effet? Tous les nerfs sensitifs venus des muscles, des tendons, des articulations, des aponévroses, des parois viscérales, des vaisseaux, des glandes, viennent apporter uniformément au cerveau la sensation d'amoindrissement, de déchéance, d'impouvoir, et les idées correspondantes s'installent, s'organisent, prennent des habitudes. Si bien qu'au bout d'un certain temps, par ce mécanisme de la synthèse cérébrale, si bien mis en lumière par Paulhan et G. Dumas, l'esprit ne peut plus concevoir que des choses de même sens : il interprète tout en harmonie avec ce cran spécial de misère, de tristesse, de peur, où le voilà fixé.

Dans la lypémanie, cet état d'esprit est d'intensité suffisante pour atteindre au délire. Il en approche dans certaines formes graves de la neurasthénie.

Tout cela peut se condenser dans le petit tableau synoptique où je mets en regard les lésions quasi anatomiques de l'épuisement nerveux, ses principaux symptômes somatiques et leurs conséquences mentales.

Pour nous résumer et pour conclure, disons que la neurasthénie et les maladies similaires sont primitivement des maladies du tonus et secondairement des maladies de la nutrition, occasionnées par une dépense excessive d'énergie motrice ou par un surcroît d'irritation sensitive.

Dans l'un et l'autre cas, il faut recourir, pour amener la guérison, aux sources mêmes du tonus envisagé comme réflexe, aux périphéries sensitives de l'économie, et les irriter méthodiquement, pro-

		ORGANES ATTEINTS	SYMPTÔMES SOMATIQUES	ÉTAT MENTAL CONSÉCUTIF.
HYPOTONICITÉ DES MUSCLES	de la vie de relation.	du visage	Traits tombants, air d'hébétude, de tristesse.	Humilité. Timidité. Peur. (Phobies.) Paresse. Mélancolie.
		de la respiration	Diminution de la capacité respiratoire. (Spiromètre.)	
		des membres supérieurs	Lassitude, maladresse.	
		des membres inférieurs	Fatigue, titubation, instabilité.	
		de l'accommodation	Asthénopie accommodative.	
		du larynx	Voix voilée.	
	de la vie végétative.	Dilatations ou ptoses :		
		de l'estomac	Dyspepsie nervo-motrice; lenteur de la digestion.	
		de l'intestin	Constipation, corde colique, hernies.	
		de l'utérus	Abaissement de la matrice.	
		du rectum	Rectocèle.	
		de la vessie	Cystocèle.	
		du crémaster	Flaccidité anormale des bourses.	
		du cœur	Hypotension artérielle par mollesse de l'impulsion.	
		des artères	Hypotension artérielle, pâleur des téguments, hydrémie, hypoglobulie apparente.	
		des veines	Varices, varicocèles, hémorroïdes.	
HYPOSÉCRÉTION DES GLANDES		gastriques	Hypochlorhydrie, acidité de fermentations.	
		pancréatique	Insuffisance de la digestion duodénale.	
		hépatique	Insuffisance de l'antisepsie physiologique.	
		salivaires	Sécheresse de la bouche.	
		cutanées	Sécheresse de la peau.	
		testiculaires	Asthénie génitale.	

gressivement, de façon à faire reprendre à la cellule nerveuse *l'habitude du tonus normal.*

L'étude de la neurasthénie peut se réduire, dans la grande majorité des cas, à un problème de mécanique biologique. Sans doute ce que nous savons de l'étiologie nous astreint à ne pas négliger l'action chimique des toxines et des déchets de la fatigue; mais, outre que nous ignorons le mode d'action intime des poisons organiques, il nous faut constater que la neurasthénie post-grippale elle-même guérit beaucoup plus vite par la stimulation des agents mécaniques que sous l'influence des contre-poisons et des antiseptiques.

En somme, deux faits se dégagent de cette petite étude, qui me paraissent mériter l'attention des biologistes.

Des observations nombreuses et concluantes, je crois bien, nous permettent de croire : 1° que l'épuisement nerveux, que la fatigue résident primitivement dans une simple détente du réflexe-tonus; qu'ils ne deviennent que secondairement un phénomène chimique (nutrition ralentie); 2° que toute stimulation purement mécanique portant sur l'une quelconque de nos périphéries sensitives détermine : d'abord une surtension du tonus général, un ressaut d'énergie partout épandu, une hausse d'intensité dans l'activité de tous nos organes; et plus tard une augmentation du taux des combustions.

La nature de la fatigue ne serait donc pas primitivement toxique, comme on l'a cru et enseigné jusqu'à ce jour, et la source première de l'énergie, de la vitalité, ne serait pas dans la nutrition, mais dans l'irritation nerveuse centripète, dans la sensibilité.

C'est là la conclusion dernière et pour ainsi dire la philosophie de cette petite étude de psycho-physiologie clinique.

Dr Maurice de Fleury.

NOTE

SUR

L'ARRÊT DE DÉVELOPPEMENT DES MEMBRES

DANS L'HÉMIPLÉGIE CÉRÉBRALE INFANTILE

ET SUR SES ANALOGIES AVEC DES MALFORMATIONS RÉPUTÉES CONGÉNITALES

Par Ch. FÉRÉ

Médecin de Bicêtre.

L'hémiplégie cérébrale infantile ou hémiplégie spasmodique [1] est un complexus symptomatique en rapport avec une lésion du cerveau, dont les conditions caractéristiques sont limitées à ces circonstances qu'elle s'est développée dans les premières années et que la survie a été assez longue pour permettre à certains troubles de s'établir à l'état fixe.

Le complexus symptomatique de l'hémiplégie spasmodique infantile coïncide avec un certain nombre de troubles du développement prédominant dans le membre le plus atteint et d'autant plus marqués que l'enfant était plus jeune lorsqu'il a été atteint. Mais cette atrophie n'est pas limitée aux membres.

L'atrophie ne porte pas seulement sur les muscles, mais aussi sur les os, qui sont à la fois moins longs, moins épais et plus friables. Cette atrophie des os entraîne une diminution de la longueur des membres, des asymétries du bassin et du thorax qui jouent un rôle important par les troubles fonctionnels qu'elles peuvent entraîner.

On constate facilement sur un certain nombre d'individus la diminution du demi-diamètre transversal du bassin, que j'ai vu aller jusqu'à deux centimètres. Il en est de même de la demi-circonférence du thorax : sur un de nos malades la distance de la ligne médiane au sommet de l'acromion était de trois centimètres moindre

1. P. Marie, art. Hémiplégie spasmodique infantile, in *Dict. encycl. des sc. méd.*, 4e série, T. XIII, p. 200.

du côté hémiplégique [1]. La face participe généralement à l'hémiatrophie, et son squelette est plus ou moins asymétrique.

Les troubles de la nutrition ne sont pas seulement caractérisés par les asymétries de dimension de volume et de forme. Souvent les extrémités du côté hémiplégique ont une coloration rouge, bleuâtre, violacée, et leur température est moins élevée que du côté sain. Cette différence prise avec le thermomètre de surface peut dépasser deux degrés à la main; on la retrouve quelquefois dans l'aiselle, mais beaucoup moins marquée. D'ailleurs, comme Lorain l'avait déjà signalé dans l'hémiplégie vulgaire ancienne, la hauteur du tracé sphygmographique est moindre de ce côté, et en outre j'ai constaté à l'aide du sphygmomètre de Bloch que la pesée nécessaire pour écraser le pouls est souvent inférieure de deux cents grammes du côté hémiplégique. J'ai montré les rapports qui existent entre l'atrophie des membres, l'abaissement de température et la diminution de la pression artérielle. Ces conditions de la circulation portent à prévoir des troubles de la nutrition de la peau et de ses annexes, qui sont pourtant peu marqués : on observe plus souvent une sorte d'arrêt d'évolution qui se traduit par un moindre développement ou un défaut de pigmentation des poils. On a pu remarquer quelquefois que la cicatrisation des plaies se fait avec une plus grande lenteur du côté hémiplégique. Le côté m'a paru être le siège d'une certaine prédisposition locale à l'infection vaccinale [2].

Les caractères sexuels et les caractères sexuels accessoires peuvent subir chez les hémiplégiques infantiles une anomalie de développement; quelquefois le testicule est plus petit du côté hémiplégique et il peut exister une gynécomastie unilatérale du même côté [3]. Nous venons de relever que le système pileux peut aussi être moins développé.

A ces caractères extérieurs en rapport avec l'hémiatrophie et l'hémiplégie infantiles, on peut ajouter quelques faits d'ordre physiologique qui ne sont pas sans intérêt. Du côté de l'hémiplégie les mouvements d'ascension et de descente du diaphragme perdent près d'un tiers de leur amplitude; cette diminution de l'amplitude des mouvements du diaphragme est notablement plus grande que celle qu'on observe dans l'hémiplégie de l'adulte [4].

1. Ch. Féré, *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 31.
2. Ch. Féré, *Influence du système nerveux sur l'infection* (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1889, p. 532; 1892, p. 103).
3. Leblais, *De la puberté dans l'hémiplégie spasmodique infantile*, th. 1894, p. 59.
4. Ch. Féré. *Note sur le phénomène du diaphragme dans quelques hémiplégies* (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1895, p. 397).

Rapport des dimensions des membres du côté hémiplégique à celles des membres du côté sain (= 100).

NOMS	CÔTÉ de l'hémiplégie.	CLAVICULE	MEMBRE SUPÉRIEUR					MEMBRE INFÉRIEUR			
			Longueur.		Circonférence.			Longueur.		Circonférence.	
			Bras.	Avant-bras.	Bras.	Avant-bras.		Cuisse.	Jambe.	Cuisse.	Jambe.
D.	G	92,85	92,50	87,25	76,19	80,95	73,35	94,47	94,44	81,57	88,46
L.	D	95,23	93,93	96,34	69,23	76	66,66	93,19	97,88	90,90	106,66
G.	G	96,66	93,93	95,23	86,95	87,50	88,88	99,04	93,83	82,35	86,66
A.	G	96	94,69	94,23	88,88	97.87	94,73	99,51	98	95,83	88,23
B.	D	100	91,66	94,69	88,46	85,18	75	96	98,46	83,72	85,18
B.	G	96,55	97,33	97,91	87,50	86,25	97,20	98,98	98,23	86,27	90
B.	G	85,29	93,61	88,59	85,71	72	76,47	98,14	91,76	93,61	93,54
P.	D	98,21	97,47	94,73	88,88	92,30	91,44	100	91,30	85,71	87,09
P.	D	96,66	98,41	96,07	91,66	95,05	94,11	99	96,37	88,09	87,50
C.	D	98,27	95	96,32	95,83	100	91,17	99,88	92,85	90,60	96,20
C.	G	100	96,77	95,95	87,50	96,42	94,44	95,38	99,24	97,66	100
L.	G	94,44	96,36	93,47	86,95	86,36	87,50	95,65	95,38	85,71	82,76
M.	G	90,62	97,35	95	82,75	88,46	90,52	98,94	95.83	92,59	87,87
L.	G	98,21	91,93	92	80	83,33	76,47	99,49	98,48	84,78	96,66
L.	D	93,17	95,45	94,94	100	100	96,25	97,05	97,29	106,81	106,89
D.	G	96,55	95,31	97,05	85,18	81,48	100	98,26	98,59	87,50	97,22
S.	D	98,57	96,88	94,79	66,66	91,30	87,50	100	99,23	97,61	86,66

Mais l'atrophie des membres mérite une considération spéciale. Elle présente des irrégularités fréquentes ; mais certaines particularités se retrouvent plus souvent et sont d'autant plus dignes de fixer l'attention qu'elles se rapprochent de certaines difformités fréquentes chez les dégénérés et attribuables à des arrêts de développement.

Si on considère les différents segments d'un même membre, on voit qu'il n'y a aucun rapport constant dans le degré de leur atrophie. Le tableau ci-joint représente les rapports de dimensions des membres atrophiés à celles des membres sains, considérés dans leurs grands segments. Le membre supérieur a été mesuré de la manière suivante : longueur du bras, du sommet de l'acromion au sommet de l'épicondyle, longueur de l'avant-bras du sommet de l'olécrâne au sommet de l'apophyse styloïde; la circonférence a été mesurée à la partie moyenne du bras, au tiers supérieur et au tiers inférieur de l'avant-bras. Le membre inférieur a été mesuré, pour la longueur de la cuisse, du sommet du grand trochanter au sommet de l'extrémité supérieure du péroné; pour la longueur de la jambe, on a pris les deux extrémités du péroné; pour la circonférence, on a pris la partie moyenne de la cuisse et la plus grande saillie du mollet.

On remarque dans ce tableau, outre l'irrégularité de l'atrophie, des faits qui paraissent singuliers au premier abord; c'est que chez quelques sujets plusieurs segments de membre du côté hémiplégique se trouvent plus volumineux que ceux du côté sain. Il s'agit de sujets atteints d'hémichorée ou d'hémitremblement. J'ai constaté autrefois que cette différence peut tenir à l'activité habituelle des muscles et disparaître pendant le sommeil [1]; mais il faut reconnaître que les troubles trophiques en général sont moins importants chez les hémiplégiques infantiles atteints d'hémitremblements : les troubles vaso-moteurs sont aussi moins marqués, et si on observe des différences sphygmométriques et sphygmographiques du pouls, elles sont moindres que chez les hémiplégiques avec contracture.

En établissant la moyenne des chiffres du tableau précédent, on voit que le rapport de la longueur des grands segments des membres hémiplégiques à celle des segments des membres sains est de 95,21 0/0 pour les bras, de 94,38 pour l'avant-bras, de 97,82 pour la cuisse et de 96,30 pour la jambe : c'est-à-dire que l'atrophie est en général plus marquée aux deux segments du membre supérieur et

1. *Les épilepsies et les épileptiques*, p. 40.

qu'aux deux membres elle est plus marquée au segment périphérique. Si nous établissons la même moyenne pour le rapport de la circonférence, nous trouvons au bras 83,43 0/0 et à l'avant-bras 88,29, et 87,33 et d'autre part à la cuisse 90,07 et à la jambe 92,19; l'atrophie est encore plus marquée aux deux segments du membre supérieur, mais aux deux membres c'est le segment central qui est le plus atrophié.

L'atrophie des extrémités n'est pas moins variable que celle des premiers segments des membres; mais elle présente plusieurs particularités qui méritent d'être notées.

Les dimensions de la *main* demandent à être étudiées avec quelque soin. Manouvrier [1] donne pour point de repère de la base de la main le premier pli articulaire du poignet, à partir de la paume de la main. Ce pli correspond en général à la partie supérieure du pisiforme. Toutefois il est nécessaire de vérifier cette coïncidence; car il n'est pas rare, chez les individus du type inférieur surtout, de voir ce premier pli transversal s'abaisser sur l'éminence hypothénar de près d'un centimètre. La longueur de la main se mesure de ce pli à l'extrémité du médius; sa largeur se mesure au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes. L'indice de la main est le rapport de la largeur à la longueur = 100. Topinard [2] et Manouvrier admettent que l'indice de la main est plus élevé, c'est-à-dire que la main est plus large, chez les individus des races inférieures et chez les enfants. Le rapport de la longueur de la main à la taille varie de 11,1 à 11,96 chez les individus normaux.

Le tableau suivant indique la valeur de l'atrophie en montrant le rapport des dimensions des extrémités du côté hémiplégique à celles des extrémités du côté sain = 100. L'atrophie en longueur de la main est moindre que celles des deux autres segments du membre supérieur; la réduction donne 97,03 de la normale; le diamètre transversal est réduit en moyenne à 89,70 de la normale.

Les dimensions relatives des doigts présentent chez les sujets normaux des rapports assez fixes. Le pouce n'arrive pas jusqu'à l'articulation de la première et de la deuxième phalange de l'index. L'extrémité de l'index arrive à la racine de l'ongle du médius; l'extrémité de l'annulaire répond à la moitié de la longueur de l'ongle du médius; le petit doigt s'arrête au niveau de l'articulation de la deuxième et de la troisième phalange de l'annulaire.

1. Manouvrier, art. Main, in *Dict. des sciences anthropologiques*, p. 695.
2. P. Topinard, *Anthropologie générale*, p. 1089.

Rapport des dimensions de la main et du pied du côté hémiplégique à celles de la main et du pied du côté sain.

NOMS	CÔTÉ de l'hémiplégie.	MAIN		PIED	
		Longueur.	Largeur.	Longueur.	Largeur.
D.	D.	»	»	99,29	94,17
L.	G.	87,84	81,70	96,89	97,97
G.	G.	97,37	87,80	99,21	94,17
A.	D.	97,94	91,56	100	91,81
B.	G.	97,67	90,24	97,08	89,47
B.	G.	97,77	87,50	98	100
B.	G.	»	»	97,56	93
P.	D.	98,28	87,40	95,83	97
P.	D.	98,91	92,30	92,69	100
C.	D.	100	97,55	99,60	96,03
C.	G.	95,18	90,36	99,22	97,93
L.	G.	98,78	86,66	96,15	98,94
M.	G.	97,29	91,25	98,82	96,47
L.	G.	91,47	81,48	98,80	93,46
L.	D.	98,89	93,33	98	90
D.	G.	100	91,76	94	85
S.	D.	98,19	94,73	97,45	87,75

Chez les hémiplégiques infantiles dont les extrémités ne sont pas déformées par les contractures au point de ne pouvoir être soumises à la mensuration, on constate que ces diverses proportions sont notablement altérées, le rapport à la taille et l'indice s'abaissent, c'est-à-dire que la main est atrophiée dans sa longueur d'une façon absolue, et dans la largeur non seulement absolument, mais aussi relativement.

En outre, les proportions des doigts sont souvent modifiées [1]. Le plus souvent, le changement de rapport semble seulement se manifester aux dépens de l'annulaire, qui est à la fois trop court et trop mince par rapport au médius; mais on s'aperçoit que l'annulaire et le petit doigt ont conservé leurs proportions relatives; le petit doigt est donc aussi atrophié par rapport au médius. Le petit doigt peut aussi d'ailleurs être trop petit par rapport à l'annulaire.

Le degré d'atrophie de l'annulaire varie; il n'est pas rare que ce doigt soit plus court que l'index. Plus rarement le médius lui-même présente une atrophie relative, ce qu'on reconnaît à ce que non seulement sa prédominance en longueur sur l'index est diminuée, mais aussi sa prédominance en volume (fig. 1).

1. Ch. Féré, *L'oligodactylie cubitale dans l'hémiplégie infantile et dans la dégénérescence* (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1894, p. 134).

Cette anomalie considérée à ses divers degrés, cette oligodactylie cubitale [1] est fréquente, puisque je l'ai rencontrée 36 fois sur 42 cas d'hémiplégie infantile avec atrophie de la main.

Dans 4 de ces cas, l'oligodactylie cubitale existait, bien qu'à un degré moindre, du côté sain. Faut-il admettre que la lésion cérébrale a eu à la fois une action croisée et une action directe sur le développement, ou qu'il s'agissait d'individus atteints d'une malformation congénitale double qui s'est trouvée exagérée par la lésion cérébrale d'un côté?

Fig. 1. — Oligodactylie cubitale dans un cas d'hémiplégie gauche infantile.

Il est très exceptionnel que ce soient le pouce ou l'index qui se trouvent en défaut.

L'oligodactylie cubitale est une disposition qui n'est pas absolument rare chez des sujets normaux. Mantegazza [2], sur 712 observations portant sur 403 hommes et 309 femmes trouve 6,7 0/0 d'hommes et 20,71 0/0 de femmes qui ont l'index plus long que l'annulaire, 76,67 0/0 d'hommes et 62,78 0/0 de femmes qui ont l'annulaire plus grand que l'index (rapport normal); 2,48 0/0 d'hommes et 1,94 0/0 de femmes qui ont l'index et l'annulaire égaux. Sur 14,14 0/0 d'hommes et sur 14,56 0/0 de femmes, l'index est plus grand que l'annulaire à une main et plus petit ou égal à l'autre. Ecker [3] a vu sur 24 négresses 3 fois égalité entre les deux doigts, et 6 fois

1. Ch. Féré, *La famille névropathique, théorie tératologique de l'hérédité et de la prédisposition morbides et de la dégénérescence*, 1894, p. 284.

2. Mantegazza, *Della lunghezza relativa dell' indice et dell' annullare nella mano umana* (*Arch. per l'Antropologia*, 1877, p. 19).

3. Ecker, *Einige Bemerkungen ueber einen schwankenden Charakter in der Hand der Menschen* (*Arch. f. Anthrop.*, Bd VII, 65).

l'index plus long, tandis que cette dernière disposition n'existait qu'une fois sur 25 nègres.

L'oligodactylie cubitale, qui paraît décidément plus fréquente dans le texe féminin et que nous allons voir très fréquente dans différentes classes de dégénérés, ne peut pas être considérée comme un caractère de régression, car Ecker indique que l'index est toujours plus court que l'annulaire chez le gorille, le chimpanzé et l'orang.

Mantegazza fait remarquer que sur 12 femmes remarquables par leur beauté, 6 avaient les deux index plus longs et une septième l'index droit. Mais cette circonstance ne prouve pas que l'oligodactylie cubitale ne soit pas une malformation; la tératologie n'est pas exclusive de toute beauté : Anne Boleyn avait six doigts à la main droite et une mamelle surnuméraire. Boëchat[1] prétend avoir constaté sur des moulages de mains d'hommes célèbres la prédominance en longueur de l'index sur l'annulaire : quelques observations précises n'auraient pas été de luxe.

Sur 20 hommes normaux j'ai trouvé 17 fois l'annulaire plus long que l'index aux deux mains (soit 85 0/0 normaux); les trois autres étaient normaux d'un côté seulement; 2 ont l'index plus grand d'un côté, un à gauche et l'autre à droite, et 1 a à la main gauche l'index et l'annulaire égaux.

Sur 20 femmes normales, 14 ont l'annulaire plus long que l'index (soit 70 0/0 normales), 2 ont l'index plus grand à gauche seulement, 1 a l'index et l'annulaire égaux des deux côtés, et 3 ont l'index plus grand que l'annulaire aussi des deux côtés.

Chez les dégénérés la fréquence des dispositions exceptionnelles devient beaucoup plus grande. J'ai examiné, à ce point de vue, en 1889, 134 épileptiques mâles adultes, sur lesquelles la disposition normale ne se rencontrait aux deux mains que 65 fois, c'est-à-dire 48,58 0/0[2]. J'ai repris la même étude en 1895, le personnel étant en grande partie changé. Sur 136, il n'y a que 73 sujets normaux, soit 53,67 0/0.

Si on mesure la longueur de chaque doigt à partir de la partie supérieure de la main, et qu'on établisse le rapport de cette longueur à celle du médius sur un chiffre déterminé de sujets de même catégorie, on a un autre mode d'appréciation.

Le tableau ci-joint montre que chez la femme il y a une tendance à l'oligodactylie cubitale, tendance qu'on retrouve chez les épilep-

1. *Bull. Soc. méd. de la Suisse romande*, 1879, t, XIII. p. 199.
2. *Les épilepsies et les épileptiques*, p. 403.

Rapport de la longueur de la main à la taille et de la longueur de chaque doigt à celle du médius.

NOMBRE DES SUJETS	RAPPORT A LA TAILLE DE LA MAIN		INDICE DE LA MAIN		RAPPORT DE LA LONGUEUR DES DOIGTS A CELLE DU MÉDIUS							
					Pouce.		Index.		Annulaire		Petit doigt.	
	Droite.	Gauche.	Droite.	Gauche.	Droit.	Gauche.	Droit.	Gauche.	Droit.	Gauche.	Droit.	Gauche.
20 hommes normaux.....	11,22	11,22	44,21	43	62,22	62,71	93,24	93,16	96,19	95,64	83,13	83,18
20 femmes normales...	11,64	11,51	42,54	41,97	61,82	62,31	93	93,36	95	95,12	79,24	80,94
3 filles de 3 à 10 ans.....	11,58	144	40,82	41,19	61,18	61,67	93,01	92,66	95,17	97,81	79,38	80.09
5 filles de 10 à 12 ans.....	10,86	10,89	42,53	40,79	63,26	61,99	93,31	93,17	94,92	94,10	80,72	79,36
136 hommes épileptiques.....	11,08	11,08	44,53	43,77	62,27	62,07	92,55	92,24	94,96	94,85	80,15	81,40
20 femmes hystériques gauchères..	11,26	11,07	41,05	40,12	62,13	62,85	94,42	94,05	95,39	93,92	80,20	78,83
8 femmes hystériques droitières...	10,97	11,09	40,06	41,00	65,74	64,93	93,11	93,74	93,90	95,35	78,82	80,72
17 hommes hémiplégiques infantiles.	11,20	10,96	44,61	41,61	62,61	62,45	93,88	94,02	95,43	93,60	81,60	785 8
(Les chiffres concernant le côté sain sont dans la colonne des extrémités droites et *vice versa*).												

crochet qui rappelle celle du petit orteil (fig. 3). (Clément Lucas[1], qui a signalé l'hérédité de cette anomalie, la considère comme le résultat d'un défaut d'usage; mais c'est une hypothèse sans appui. Cette déformation peut favoriser une déviation spasmodique spéciale, qui paraît assez rare d'ailleurs [2]);

2° Une déviation latérale de la phalangette du petit doigt dont l'extrémité se dirige vers l'axe de la main (fig. 4) et quelquefois en sens inverse;

3° Une courbure générale vers le troisième espace interdigital. L'annulaire, aussi bien que le petit doigt, peut présenter cette malformation. Quand la convergence du petit doigt et de l'annulaire coïncide avec une déviation en sens inverse du médius et de l'index, la main rappelle la forme en pince de homard de l'ectrodactylie.

Bien qu'aucun anatomiste n'ait noté ces déviations comme normales, M. Regnault [3] admet qu'elles sont constantes à tous les doigts, et en quelque sorte caractéristiques de l'humanité, étant en rapport avec le développement des mouvements d'opposition. Ce n'est pas l'inspection d'une « série » indéterminée de sujets qui pouvait comporter une conclusion aussi générale. Du reste, la déviation latérale de l'annulaire, qui consiste en une courbure générale, mais plus accentuée au niveau des deux articulations phalangiennes, si elle prend souvent sa direction vers le troisième espace interdigital, peut aussi se diriger en sens inverse, et j'ai vu la même déviation exceptionnelle au médius et à l'index. Nous verrons, d'autre part, qu'au pied on peut observer des déviations analogues qui ne sont pas susceptibles de ces interprétations théoriques.

Il est plus rare que le médius offre une déviation latérale vers le bord cubital de la main analogue à celle que nous venons de décrire (fig. 4); quand elle existe, elle se produit aussi principalement au niveau des articulations, et principalement au niveau de l'articulation de la deuxième avec la troisième phalange. Les mêmes déviations s'observent aussi, quoique moins souvent, à l'index.

La fréquence et l'importance de l'oligodactylie cubitale chez les hystériques, sa localisation du côté le plus atteint, et sa ressemblance avec celles des hémiplégies cérébrales infantiles, indiquent bien qu'il s'agit d'un arrêt de développement congénital, qu'il était intéressant

1. Clément Lucas, *On a case of hereditary suppression of fingers and the relation of this kind of defect to crooked little finger : with remarks on the disappearing little toe* (*The Lancet*, 1892, T. I, p. 462).

2. Ch. Féré, *Note sur un spasme du petit doigt* (*Rev. de médecine*, 1894, p. 1078.

3. F. Regnault, *Courbure des doigts de la main et mouvements d'opposition* (*C. R. Soc. de Biol.*, 1894, p. 215). — *Rev. scientifique*, 1894, 4e série, T. I, p. 301.

de mettre en rapport avec la localisation prédominante des troubles fonctionnels, dont il semble constituer la condition anatomique prédisposante.

Le défaut de développement du *pied* dans l'hémiplégie cérébrale infantile présente une grande analogie avec celui de la main. Si on veut bien se reporter au deuxième tableau et le comparer au premier, on verra que l'atrophie du pied en longueur ne diffère pas beaucoup de celle des autres segments du membre inférieur : elle est indiquée en moyenne par la proportion 96,97 du pied sain = 100; la largeur moyenne prise au niveau de la partie antérieure des métatarsiens n'est que de 94,30.

Fig. 5 (même sujet que la fig. 1). — Oligodactylie péronéale chez un sujet atteint d'hémiplégie infantile du côté gauche.

On observe une diminution générale des dimensions; mais la diminution de la longueur du côté externe offre une prédominance remarquable. Si on mesure la longueur du pied à partir de la partie postérieure du talon jusqu'à l'extrémité antérieure du gros orteil et du petit orteil, on observe entre ces deux longueurs une différence notablement plus considérable du côté hémiplégique; il existe au pied une oligodactylie péronéale analogue à l'oligodactylie cubitale de la main (fig. 5).

Le tableau suivant permet de constater l'importance de ce défaut de développement chez les hémiplégiques infantiles et ses analogies avec l'atrophie qu'on peut rencontrer dans d'autres catégories de sujets. Ce tableau comprend en outre le rapport de la longueur du pied à la taille et le rapport de la largeur à la longueur du pied (indice).

Rapport de la longueur du pied à la taille et de la longueur du cinquième au premier orteil.

NOMBRE DES SUJETS	RAPPORT DU PIED A LA TAILLE		INDICE DU PIED		RAPPORT DU 5e AU 1er ORTEIL	
	Droit.	Gauche.	Droit.	Gauche.	Droit.	Gauche.
20 hommes normaux.....	14,90	14,70	36,98	37,49	80,65	79,44
10 femmes normales.....	15,25	15,15	40,06	40,03	80,10	78,80
8 garçons au-dessous de six mois.....	»	»	47,17	45,57	84,24	81,80
4 filles au-dessous de six mois.	»	»	46	45,16	83,15	83
142 hommes épileptiques....	14,65	14,72	38,43	38,71	80,93	80,70
12 femmes hystériques gauchères.....	14,92	14,88	39,70	38,40	80,12	78,50
6 femmes hystériques droitières.....	14,84	14,90	38,25	40,02	78,82	80,17
17 hommes hémiplégiques infantiles (le côté sain est inscrit dans la colonne des membres droits).....	15,46	15,65	37,55	36,80	79,5	78

En outre de ces anomalies de développement portant sur les dimensions relatives des parties, le pied, dans l'hémiplégie cérébrale infantile, présente encore des anomalies de formes. Nous avons éliminé de nos recherches les sujets qui offrent des difformités grossières résultant de la contracture et réalisant le pied bot sous ses différentes formes; mais même lorsque la morphologie du pied paraît le mieux conservée, les empreintes plantaires démontrent qu'il existe du côté hémiplégique une augmentation de la cambrure du pied.

Du côté hémiplégique, la déviation en dehors du gros orteil s'exagère; si on prend l'angle ouvert en avant formé par le bord interne du gros orteil et le prolongement d'une ligne droite qui suit le bord interne du pied, on trouve que chez les malades qui figurent dans le tableau précédent, cet angle est du côté sain de 9° 6 et du côté hémiplégique de 14° 2. Il résulte de cette disposition que l'espace compris entre le premier orteil et le deuxième est en général moins large du côté hémiplégique que du côté sain.

Cette déviation du gros orteil, qui ne peut pas facilement s'expliquer par la direction de l'action musculaire, ne peut pas être attribuée à l'action traumatique de la chaussure, car ces individus sont en général pourvus de chaussures symétriques, et il paraît peu probable que ce soit le pied le moins volumineux qui subisse le plus les effets de la compression. On peut se demander si la déviation n'est

pas due à un arrêt de développement portant principalement sur les parties externes des surfaces articulaires des os. C'est un point intéressant à discuter au point de vue de la genèse de la déviation en dehors du gros orteil, dans lequel on attribue un rôle trop important peut-être aux actions traumatiques.

Du reste les déviations latérales des orteils peuvent se montrer dans des conditions qui excluent toute idée d'action traumatique, non pas seulement chez l'homme, mais aussi chez les oiseaux [1]. Chez l'homme on observe des déviations latérales de tous les orteils en totalité, qui se disposent souvent par couches, comme l'a montré Broca : une couche supérieure formée par le deuxième et le quatrième orteil, tandis que la couche inférieure est formée par les trois

Fig. 6. — Déviation du deuxième orteil au niveau de la première avec la deuxième phalange.

autres, ou d'autres combinaisons. Les orteils semblent avoir été étreints par un lien circulaire; ces déviations sont les plus susceptibles d'être expliquées par l'hypothèse de la compression. Il n'en est plus de même des déviations qui se produisent à l'union de la première avec la deuxième phalange, et qui, souvent isolées sur un seul doigt médian, ne peuvent guère s'expliquer que par un arrêt de développement latéral de la surface articulaire de la phalange (fig. 6). Cette explication est d'autant plus applicable au premier orteil que la première phalange présente une asymétrie normale aux dépens de son bord externe [2].

Ces déviations dans la continuité des orteils se rencontrent assez fréquemment chez les dégénérés, et elles coïncident avec d'autres déformations. Elles sont en général symétriques. Sur 142 épileptiques examinés à ce point de vue le 4e orteil est affecté exclusivement 27

1. Ch. Féré, *Note sur les difformités congénitales des membres inférieurs chez les oiseaux* (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1895, p. 310.
2. Légée, *Essai sur les difformités des orteils*, th. 1869.

fois (dont 23 symétriquement, 3 fois à gauche seulement et 1 fois à droite); 7 fois le 4e orteil est symétriquement affecté en même temps que le 3e. Le 4e orteil est toujours dévié en dedans. Le 2e orteil qui, après le 4e le plus souvent atteint seul, est au contraire dévié en dehors; je l'ai trouvé 13 fois dévié seul; 11 fois aux deux pieds et 2 fois au pied droit seulement; 2 fois il était dévié symétriquement aux deux pieds en même temps que le 3e orteil; 2 fois le 3e orteil a été trouvé dévié isolément des deux côtés en dedans et une fois en dehors. Ces déviations isolées d'un orteil, particulièrement celles du 2e orteil, qui est le mieux abrité contre les effets isolés de la constriction, paraissent exclure une action traumatique (fig. 6). L'origine de ces déviations dans un trouble de développement est rendue vraisemblable par leur coexistence assez fréquente avec la cyadactylie (4 fois) ou avec des anomalies de volume relatif : le 2e orteil plus petit que le 3e (6 fois), ou plus souvent (17 fois) le 3e plus petit que le 4e. La direction de ces déviations ne peut pas être un argument en faveur de leur origine traumatique, car on la retrouve à la main, où l'index et le médius, quand ils se dévient latéralement, forment le plus souvent une convexité tournée vers le bord radial, tandis que l'annulaire se courbe en sens inverse; la déviation de la phalangette du petit doigt se fait aussi généralement vers l'axe de la main.

L'analogie qui existe chez les hémiplégiques et chez les dégénérés, en ce qui concerne la forme de l'atrophie, n'est pas aussi complète au pied qu'à la main. On peut cependant voir l'atrophie des orteils externes aussi marquée chez les hémiplégiques que chez quelques dégénérés. Chez dix individus qui ont au moins à un pied le 5e orteil inférieur à 76 0/0 de la longueur du gros orteil, on trouve le rapport moyen de la longueur du petit orteil de 76,82 à droite et de 77,89 à gauche; le plus petit rapport étant 72, 2; chez ces individus l'indice du pied reste à peu près normal, 36,40 à droite et 37,73 à gauche, mais le rapport de la longueur du pied à la taille est notablement surélevé; 15,33 à droite et 15,81 à gauche. Cette augmentation est à rapprocher de ce fait que la proportion du pied à la taille, de 14,8 chez l'Européen, est un peu plus élevée dans les races inférieures [1]. Mais cette diminution de la longueur des orteils externes n'est pas la règle, comme le montre le tableau, où on ne la voit que chez les hystériques, et souvent même la déformation du pied se manifeste en sens inverse sur les dégénérés les plus inférieurs.

1. Quevedo. *L'Hallux valgus*, etc., th. 1894. — Topinard, *Anthropologie générale*, p. 1089. — Manouvrier, art. Pied, in *Dict. des sc. anthrop.*, p. 881.

Chez les 20 individus chez lesquels le développement relatif de la région externe du pied est le plus grand on trouve que le rapport de la longueur du 5e orteil à celle du premier est de 86,27 à droite est de 84,14 à gauche, chiffres qui ne sont approchés dans le tableau que pour les nouveau-nés. Chez les individus qui présentent en réalité un pied infantile (fig. 7), l'indice du pied reste à peu près normal, 41,28 à droite, 41,36 à gauche; le rapport du pied à la taille tend aussi à s'élever, 14,9 à droite et 15,10 à gauche.

Nous avons déjà remarqué que chez les hémiplégiques infantiles qui ont le moins de déformation par contracture le pied est légèrement cambré; c'est le contraire qu'on observe chez les dégénérés qui

Fig. 7. — Pieds infantiles d'un imbécile de 28 ans.

ont une tendance à l'aplatissement de la voûte plantaire [1]. D'autre part, dans l'hémiplégie infantile, le gros orteil a une tendance à se dévier en dehors; cette tendance est en opposition avec une particularité fréquente chez les dégénérés, à savoir la largeur relativement considérable du premier espace interdigital, qui caractérise ce qu'on a appelé le pied préhensile [2].

Ottolenghi et Carrara ont vu que chez les individus normaux cet espace a 5 fois pour 100 une largeur de 8 à 11 millimètres à sa base, et 6 fois pour 100 de 3 à 8 millimètres, tandis que chez les épileptiques la première disposition se présente 25 fois pour 100 et la seconde 16; chez les idiots, l'anomalie se rencontrerait 61 fois pour 100. Sur 142 épileptiques je n'ai trouvé que 7 individus de la première catégorie, soit 4,85 0/0, et 63 de la seconde, soit 44,36 0/0.

1. Ch. Féré et G. Demantkè. *Étude sur la plante du pied, et en particulier sur le pied plat considéré comme stigmate de dégénérescence* (*Journ. de l'anatomie et de la phys.*, 1891, p. 432).

2. Ottolenghi et Carrara, *Il piede prensile negli alienati et negli delinquenti* (*Arch. de Psichiatria*, 1892, fasc. IV, p. 373).

Cette faible déviation du type ne paraîtra peut-être pas suffisante pour constituer un caractère.

L'existence, chez les hémiplégiques infantiles, d'anomalies morphologiques unilatérales rappelant celles qu'on observe souvent chez certaines catégories de dégénérés, semble indiquer que quelques-unes des anomalies considérées comme dégénératives peuvent se produire tardivement, non seulement après la période embryonnaire, mais même après la période fœtale. Ces déformations, nécessairement moins graves que celles qui se produisent aux périodes moins avancées du développement, qui se réduisent surtout à des disproportions, mériteraient une place spéciale dans la classification chronologique des monstruosités [1].

La relation qui est établie entre les malformations des hémiplégiques et les lésions cérébrales grossières est bien de nature à appuyer l'opinion qu'il existe des rapports entre des malformations analogues et des défectuosités du fonctionnement cérébral, et à faire comprendre comment des troubles soi-disant fonctionnels ou dynamiques qui trahissent une exhaustibilité (Weir Mitchell) locale sont en réalité liés à une évolution défectueuse qui se trahit par une disproportion.

3. M. Duval, *Pathogénie générale de l'embryon, tératogénie* (in *Pathologie générale* de Bouchard, t. I, 1895.

LE FOIE CHEZ LES DIABÉTIQUES

Par le Dr H. TRIBOULET

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

« Pour la majorité des auteurs classiques, le foie, sauf complication très rare, est le plus souvent étranger au diabète, *le foie est normal chez les vrais diabétiques*, tant après la mort que pendant la vie, et, sur la table d'autopsie, tant au microscope qu'à l'œil nu.

« Trouvant quelques contradictions dans les faits sur lesquels est basée cette conclusion, trouvant en outre incomplètement justifiées, et peut-être trop forcées par la théorie, ces assertions que le diabète des maladies de foie est une glycosurie symptomatique, et que les maladies de foie du diabète sont des affections consécutives, je me suis proposé de reprendre l'étude des rapports entre les affections du foie et la glycosurie » (Glénard) [1].

Ayant eu l'occasion de lire plusieurs des remarquables articles consacrés par M. Glénard à l'étude objective du foie chez les diabétiques, nous avons été frappé de l'importance attribuée par l'auteur, avec preuves à l'appui, à des symptômes hépatiques que la plupart de nos auteurs classiques paraissent avoir passés sous silence, ou dont ils n'ont tenu qu'un compte insuffisant.

Ce contraste nous a sollicité à recueillir et à réunir sous forme de revue générale, et à reprendre sous forme de revue critique tout ce qui peut se rattacher actuellement à l'histoire hépatique du diabète (désignant uniquement par ce terme, dans tout ce qui va suivre, le diabète avec glycosurie, le *diabète sucré*, et presque exclusivement le *diabète vulgaire*).

Il n'est pas question ici, après relevé des faits physiologiques concernant la glande, de les appliquer à une interprétation pathogénique univoque de l'affection, et de prendre en main la cause depuis si longtemps abandonnée du diabète dit *hépatique*; notre rôle est

1. F. Glénard, *Des résultats objectifs de l'exploration du foie chez les diabétiques*; Masson, 1890, p. 10.

beaucoup plus éclectique : nous nous proposons dans cette étude d'envisager tout ce qui peut concerner *le foie chez les diabétiques*, ce qu'on en connaît, ce qu'il en reste à connaître : *ce qu'est l'organe*, ce que sont *ses fonctions*; *ce qu'il a été*, *ce qu'il peut devenir*; quel est *son rôle dans le diabète*.

Il s'agit aussi bien, par conséquent, d'exposer des faits indiscutés que d'appeler l'attention sur des groupements de faits, et, à l'occasion, sur des aperçus théoriques.

Comme il n'existe jusqu'à ce jour ni une théorie entièrement satisfaisante du diabète, ni un fait, ni un ensemble de faits qui dispense enfin de la théorie, il n'est permis de rien négliger de ce qui se rattache au sujet.

I. — Ce qu'on connaît. — Ce qu'est l'organe.

Les faits indiscutés, ce qu'on connaît de l'organe, le voici, sous forme de renseignements directs recueillis à l'amphithéâtre, soit indirects, pris sur le vivant.

A. Anatomie pathologique du foie dans le diabète.

Les autopsies sont malheureusement peu nombreuses; et celles qui ont été pratiquées ont fourni les renseignements les plus variés; mais, si peu qu'ils représentent pour ou contre telle ou telle théorie, ces faits positifs doivent être mentionnés.

Les observations se retrouvent à peu près les mêmes dans tous les ouvrages classiques [1]; nous avons choisi, chemin faisant, celles qui nous ont semblé les plus importantes. Le traité de M. Lécorché [2] en renferme une série importante, et ces observations signalent tantôt l'augmentation de volume du viscère, tantôt son atrophie.

a. L'hypertrophie, plus souvent constatée (Seegen, Percy, Wilk, Lécorché), est due :

1° Soit à une simple hypérémie (cas de Gerlack, d'Andral);

2° Soit, et cela nettement, dans un cas de Cl. Bernard (chez un sujet mort brusquement par apoplexie pulmonaire intercurrente), à une *accumulation de glycogène*, n'ayant pas encore subi la transformation sucrée;

1. *Dict.* de Jaccoud, art. Diabète (Jaccoud). — *Dict. des sc. méd.*, art. Diabète Demange).
2. Lecorché, *Du diabète*, Paris, 1877, p. 166 et suiv.

3° Soit à des lésions histologiques, notamment à l'hépatite interstitielle;

4° Ou bien, encore, à la prolifération des cellules hépatiques, d'après Stokvis, Frerichs, Pavy. Dans un cas, Rindfleisch aurait même vu l'hypertrophie se localiser dans les seules cellules hépatiques limitant la périphérie des acini, c'est-à-dire en rapport avec les veinules portes.

b. Atrophie. D'après Beale, Tscherinow, Munch, on a pu voir l'atrophie de l'organe, corrélative d'ailleurs de l'atrophie des cellules qui se montraient dépourvues de graisse et de pigment; Munch a même signalé comme possible la disparition des cellules.

c. On a parlé de dégénérescence graisseuse (Zimmer), ce qui s'accorderait bien avec cette remarque de Cl. Bernard que, chez les animaux soumis à l'expérimentation, on rencontrerait plus de glycogène dans les foies atteints de dégénérescence graisseuse; mais M. Lécorché déclare que dans ces cas il s'agit d'une simple accumulation de graisse et non de dégénérescence graisseuse, à proprement parler.

Griesinger, qui a publié un travail important sur le diabète [1], Frerichs, dont il existe tout un traité sur cette affection [2], concluent tous deux à l'état normal du foie, et ne parlent des cas précédents que comme de simples coïncidences. Il en est de même de Seegen, de Durand-Fardel, qui signalent, à titre de simples complications, la congestion et l'hypertrophie du viscère.

Ces travaux, à vrai dire, sont déjà tous anciens, et l'on pouvait espérer trouver mieux et davantage dans les ouvrages modernes; il n'en est rien, cependant, et ce que nous avons est encore trop peu de chose.

Dans un Traité de médecine [3] nous voyons que « le foie des diabétiques est généralement hypertrophié; la congestion chronique est la cause ordinaire de la tuméfaction; la dégénérescence graisseuse est fréquente. »

On y voit signalés aussi, mais sans interprétation, les cas où l'hépatite interstitielle s'est rencontrée avec le diabète (cirrhose atrophique par alcoolisme et cirrhose hypertrophique, avec ou sans pigmentation).

Dans le même ouvrage, M. Chauffard [4] consacre une description

1. Griesinger, *Studien über Diabetes, Arch. f. physiol. Heilkunde*, 1859, t. III, p. 33.
2. Frerichs, *Traité du Diabète*, Paris, Baillière, 1885, p. 194.
3. Le Gendre, *Traité de méd.*, t. I, art. Diabète, p. 400.
4. Chauffard, *Traité de méd.*, t. II, p. 891-897.

étendue à la cirrhose hypertrophique pigmentaire du diabète; mais cette variété, dit-il, est pour ainsi dire exceptionnelle, et on rencontre bien d'autres lésions du foie chez les diabétiques : on y observe depuis les simples lésions congestives, analogues à celles du foie cardiaque (Armanni), jusqu'aux types divers de cirrhose porto-biliaire ou bi-veineuse, ce qui s'explique bien avec la notion importante des endo-phlébites sus-hépatiques fréquentes dans les cirrhoses du diabète (Hanot).

On connait l'observation classique rapportée par M. Hanot dans les *Archives générales de médecine* : il s'agit d'une femme de cinquante-neuf ans, entrée à l'hôpital pour un diabète compliqué de tuberculose pulmonaire finale. A l'autopsie, on trouve un foie de près de deux kilos, résistant à la coupe, de couleur chamois, mamelonné, mais moins nettement que dans la cirrhose atrophique. Histologiquement, les veines intra-lobulaires sont dilatées, entourées d'un gaine fibreuse épaisse, à la périphérie de laquelle se voit une zone embryonnaire accusée. En explication pathogénique de cette cirrhose, l'auteur invoque le *diabète* : « Il ne serait pas impossible que le sucre en excès jouât, à l'égard des parois de la veine intra-lobulaire, le rôle de l'alcool et du pigment dans la cirrhose veineuse péri-lobulaire ».

Cette interprétation paraît de plus en plus vraisemblable; l'action du *poison diabétique* sur la membrane interne des vaisseaux a été confirmée par certains faits de valeur. M. Lécorché a signalé un cas d'endocardite diabétique [2], et dans un travail d'un auteur italien, Ferraro, nous voyons des recherches sur les altérations des organes dans le diabète sucré qui conduisent également à prendre en grande considération les altérations endo-vasculaires [3].

L'auteur, qui a été des premiers à montrer la valeur des altérations pancréatiques rappelle que, comme lésions *hépatiques*, on trouve le foie tantôt augmenté de volume, avec des cellules gonflées et troubles, tantôt atrophié ou ayant subi la dégénérescence graisseuse.

Histologiquement, les altérations sont : l'atrophie des cellules hépatiques pouvant aller jusqu'à la nécrose, et l'hépatite interstitielle chronique (l'auteur signale aussi ce qu'il appelle les aires de dégénérescence, qui me paraissent répondre à des nodules d'hépatite infectieuse ou toxique).

1. Hanot, *Arch. gén. méd.*, 1877.
2. Lécorché, *France médicale*, 1882, p. 365.
3. Ferraro, *Arch. ital. de biol.*, Turin, 1883, t. IV, p. 145.

Dans les cinq cas observés, le réseau capillaire sanguin de la glande est toujours relativement dilaté. « Comment, dit l'auteur, établir la filiation des altérations organiques? Toutes les lésions anatomo-pathologiques constatées, inflammation ou atrophie, avec nécrose et dégénérescence adipeuse, s'accompagnent d'*endartérite*, et il n'y a pas à douter un instant que les lésions des organes malades ne doivent leur origine à une lésion précédente de l'endartère, et qu'elles ne s'y rattachent *comme l'effet à la cause.* »

Les faits suivants, qui concernent la cirrhose hypertrophique pigmentaire dans le diabète sucré, sont encore intéressants à examiner, et bien qu'ils sortent un peu de notre sujet, le diabète vulgaire, ils terminent bien notre exposé anatamo-pathologique.

Notre intention n'est certes pas d'entrer dans les détails au sujet de cette curieuse affection; elle a été étudiée avec les développements les plus étendus dans des travaux classiques nombreux [1].

Voici, d'après l'analyse des diverses observations, la part anatomique du foie : il est gros, et ne pèse guère moins de deux kilos; il est dur, et nettement scléreux, sinon cirrhotique : cette cirrhose est biveineuse, à type périportal ou sushépatique. De la périphérie au centre des amas cellulaires ainsi circonscrits par le tissu de sclérose, les cellules se montrent atteintes de dégénérescence, avec accumulation de pigment à des degrés divers, et on rencontre, d'ordinaire, en nombre variable, sur les coupes colorées au carmin, des îlots plus pâles qui répondent à l'hépatite nodulaire. A la nécrobiose pigmentaire des cellules s'ajoute l'accumulation de pigment dans le tissu conjonctif ancien ou récent; et, enfin, le système vasculaire est doublement intéressé, comme on le voit pour les rameaux portes, le plus souvent béants et scléreux, et pour les artères frappées d'endartérite quasi oblitérante.

On sait que ces processus de sclérose et de pigmentation se retrouvent dans bon nombre de viscères : la pigmentation est constante dans le pancréas, la rate, les capsules surrénales, les ganglions lymphatiques; elle existe à des degrés plus ou moins atténués dans les glandes de la peau, dans les reins, et dans la plupart des organes; la sclérose, loin d'être spéciale au foie, frappe à un degré égal, sinon supérieur, le pancréas, et atteint aussi la rate. En un mot, la triade glandulaire, tributaire de la veine porte, est spécialement intéressée.

1. Hanot et Chauffard, *La Cirrhose hyp. pigm. et le D. bronzé; Rev. méd.*, 1882, p. 385. — Letulle, *Soc. méd. hôp.*, 1885. — Hanot et Schachmann, *Arch. physiol.* 1886, 1er semestre. — Brault et Galliard, *Arch. méd.*, janv. 88. — Barth., *Bull. Soc. anat.*, p. 560, 1888. — P. Marie, *Sem. méd.*, 1895, n° 27, p. 229.

Voici les faits; malheureusement l'interprétation en est difficile : Sont-ce là des conséquences du diabète, ou bien, diabète et altérarations anatomiques ne sont-ils pas sous la dépendance d'une influence plus générale? Nous l'ignorons encore.

En résumé, après enquête anatomo-pathologique, nous trouvons : des autopsies trop rares, des résultats nécroptiques tout à fait disparates, ne pouvant, sauf quelques cas exceptionnels (Hanot, Ferraro), être affirmés ou regardés même comme résultats du diabète; et ces caractères, négatifs ou douteux, légitiment en apparence la conclusion attaquée par M. Glénard : « sauf complication très rare, et le plus souvent étrangère au diabète, le foie est normal chez les vrais diabétiques ».

Ce qui est surprenant, c'est qu'une telle assertion soit encore maintenue après les enseignements beaucoup plus précis de la clinique.

B. Constatations cliniques. Le foie dans le diabète.

La clinique explore les organes et renseigne non seulement sur leur état à un moment donné, mais sur leurs variations aux diverses époques d'une même maladie. Les constatations ainsi faites dans le temps peuvent avoir parfois plus de valeur que les preuves extemporanées fournies par l'autopsie, laquelle, en définitive, interprète des altérations finales, différentes, peut-être, des désordres du début ou de la période d'état. Il n'est pas d'affections hépatiques pour lesquelles les preuves de ce genre (éléments cliniques de volume, consistance, forme, etc.) ne soient surabondamment accumulées, et ces éléments font pour ainsi dire défaut dans les traités classiques consacrés au diabète. Il s'agit pourtant d'arguments bien fondés et établis déjà de divers côtés, statistiques en mains. M. le professeur Bouchard, dans ses recherches sur l'état du foie chez les dilatés de l'estomac, a indiqué la fréquence extrême de l'hypertrophie hépatique chez ces sujets; de plus, il a retrouvé cette complication chez 28 glycosuriques [1].

Dans un article tout récent [2], M. Lancereaux fait remarquer que tandis que le foie semble conserver des proportions à peu près normales dans le diabète pancréatique, il se trouve toujours augmenté de volume dans le diabète nerveux. « Mais, depuis, ajoute cet auteur,

1. Bouchard, Statistiq. inédite *citée* in th. de Boix, Paris, 1895.
2. Lancereaux, *Du diabète*, in *Gaz des hôpitaux*, 21 fév. 1895, p. 227.

bien qu'ayant pu faire le diognostic différentiel par ce signe, je suis plus réservé dans mes affirmations, ayant trouvé des faits complexes où l'hypertrophie s'est rencontrée dans les deux cas ».

Les médecins de Vichy, dont les recherches portent sur un grand nombre de diabétiques, ont pu recueillir des éléments symptomatologiques plus variés. M. Glénard [1], soumettant les malades à un examen suivi, a pu, grâce à des procédés d'exploration minutieux (procédé du pouce), déceler des modifications importantes trop fréquemment restées inaperçues. Ce savant médecin établit que, dans 60 0/0 du cas le foie des diabétiques soumis à son examen dénotait une augmentation de volume, ou une déformation, et, comme tout foie perçu par la palpation, chez le vivant, est un foie anormal, il en résulte que la non-participation du foie au processus diabétique semblerait être l'exception. Développant les considérations relatives à ces constatations cliniques, M. Glénard groupe les cas observés en des catégories multiples; il nous suffira pour l'instant de retenir, d'après l'auteur, que l'hypertrophie du foie existe chez 34,5 0/0 des malades, cette proportion restant la même dans les deux sexes; que chez le tiers des diabétiques le foie est plus ou moins induré; que chez le quart des diabétiques le foie est sensible à la pression; que le foie diabétique est le siège d'un processus évolutif constant, et que les variétés objectives observées chez les diabétiques ne sont que les phases de ce processus.

M. Frémont dit de même : « Le foie est très fréquemment touché dans le diabète; je l'ai trouvé anormal 57 fois sur 130 diabétiques ; il est congestionné, sensible, dur, parfois véritablement sclérosé [2] ».

Aux constatations anatomo-pathologiques rares, infidèles, trop variables, s'ajoutent donc des données cliniques plus constantes, et fréquentes au point de devenir la règle : la *sensibilité du foie*, son *induration*, et son *augmentation de volume*.

Ces faits précis réunis forment déjà un ensemble qui contraste fortement avec l'opinion trop communément accréditée de la neutralité du foie dans le diabète. Maintenant, après avoir reconnu ce *qu'est l'organe*, au point de vue objectif, il nous resterait à chercher ce qu'il vaut au point de vue fonctionnel, à établir *ce que sont ses fonctions*, c'est-à-dire, en un mot, à étudier la physiologie pathologique du foie chez les diabétiques; mais, comme il ne suffit pas, pour écrire l'histoire complète du foie dans le diabète, d'exposer ce qu'est l'organe à la période d'état, nous devons rechercher aussi ce qu'il a pu

1. F. Glénard, *loc. cit.*, p. 65.
2. V. Frémont, *Du Diabète*; Masson, édit., Paris, 1891.

être antérieurement, et relater les modifications qu'il peut subir au cours de l'affection. Au groupe des constatations du *présent*, pour ainsi dire, il faut en joindre deux autres rappelant l'un le *passé* hépatique des sujets, le deuxième concernant leur *avenir*.

Or, ces divers côtés de la question sont si peu approfondis dans les traités classiques que si nous avons pu, avec les éléments qu'on trouve dans ces ouvrages, faire un premier chapitre composé de CE QU'ON CONNAIT, le deuxième chapitre, entièrement à constituer, pourrait s'intituler : CE QU'IL FAUDRAIT CONNAITRE.

II. — Ce qu'il faudrait connaître.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DU FOIE CHEZ LES DIABÉTIQUES.

Les recherches physiologiques doivent s'attacher à élucider ces questions : quelle est, fonctionnellement parlant, la valeur de la cellule hépatique des diabétiques? se comporte-t-elle comme un organite sain? n'est-elle pas au contraire modifiée soit dans le sens de l'exaltation, soit dans celui d'une déchéance fonctionnelle? Pour trouver une réponse, on avait cru pouvoir s'adresser à des investigations rapides *post mortem*, et on pensait constater des modifications chimiques du parenchyme pouvant expliquer la perturbation glycogéno-glycosurique qui fait le diabète; mais les moyens d'analyse chimique, malgré leur délicatesse, ne peuvent servir pour établir des chiffres comparatifs du foie normal au foie diabétique: la fragilité chimique du glycogène, et même du sucre, qui sont en véritable état instable incessant, ne permet pas de fixer, même approximativement, la teneur des cellules hépatiques en ces matériaux, quelque abrégés que puissent être les délais d'autopsie.

Toutefois, notre impuissance ne devrait pas être absolue, car actuellement des recherches précises de physiologie clinique peuvent nous permettre de rechercher dans le diabète la participation possible du foie sous forme de troubles fonctionnels, qui sont ceux des grandes fonctions chimiques de sa cellule. Appliquons dans ce sens, au diabète, les considérations couramment invoquées pour les divers états hépatiques. « La cellule hépatique, unité morbide irréductible et essentielle des lésions du foie, peut être troublée ou lésée par le moindre trouble gastro-intestinal ; l'*hypoazoturie*, la *glycosurie alimentaire*, l'*urobilinurie* permettent de contrôler l'existence de ces troubles hépatiques.

Si la lésion de la cellule s'accuse et dure plus ou moins longtemps, on voit survenir de nouvelles manifestations dues aux troubles que

l'altération hépatique provoque à distance dans d'autres tissus, dans d'autres organes. Ces troubles, ce sont les *petits signes* : 1° troubles de la fonction chromatogène, urobilinurie, ictère hémaphéique vrai, mélanodermie, acholie pigmentaire, polycholie; 2° albuminurie, peptonurie; 3° œdèmes; 4° hémorragies; 5° hémorroïdes; 6° troubles gastro-intestinaux surtout; 7° douleur hépatique.

Ces symptômes indiquent une tare plus profonde, moins facilement réparable; une plus proche imminence de la maladie confirmée. Lorsque celle-ci a atteint son complet développement, la cellule hépatique n'est plus seule lésée; il faut compter avec l'altération des vaisseaux sanguins, du système biliaire excréteur, du tissu conjonctif, et de l'enveloppe fibro-séreuse de l'organe [1] ». Ces complications organiques citées en dernier lieu, nous les avons vues possibles avec le diabète; voyons maintenant ce qu'il advient des désordres fonctionnels au cours de la même affection.

Mais tandis que pour la plupart des maladies on a fait de ces genres divers de constatations une recherche suivie, nous sommes extrêmement pauvres en renseignements au sujet du diabète vulgaire, et ce chapitre, comme l'indique son titre, est surtout un chapitre de desiderata.

1. *Fonction uréogénique.* La polyurie est de règle chez les diabétiques; à ce sujet nulle contestation. Mais quelle est la valeur des éliminations organiques, et plus particulièrement de l'urée? Ici les avis se partagent : les uns tiennent pour la diminution de l'excrétion d'urée; les autres fournissent des chiffres qui dénotent une exagération fonctionnelle. MM. Jaccoud, Frerichs ont prouvé que, à égalité de conditions alimentaires, un diabétique élimine plus d'urée qu'un sujet sain. M. Bouchard, d'après ses statisques, trouve l'azoturie 40 fois, l'hypoazoturie 13 fois, et la fonction normale 47 fois sur 100 diabétiques.

2. *Pigments urinaires.* Leur recherche n'a pas été pratiquée, que nous sachions, chez les diabétiques vulgaires, et nous ne trouvons rien à répondre à cette question habituelle et nécessaire désormais pour tout processus hépatique : les urines renferment-elles, ou non, du pigment? Ce pigment est-il, ou non, modifié?

3. *Glycosurie alimentaire.* Ce fait pathologique est, on peut le dire, un phénomène *continu* dans le diabète : les variations du sucre urinaire, en rapport avec les modifications du régime, le démontrent surabondamment. Nous tâcherons de placer ce signe en pleine valeur quand viendra la discussion pathogénique. Pour l'instant, nous avons

1. Hanot, congrès médical de Bordeaux, in *Semaine méd.*, 14 août 1895, p. 350 et suiv.

à rechercher encore si ce symptôme s'accompagne des conséquences ordinaires de l'insuffisance hépatique qu'il dénote : *la diminution dans la fonction d'arrêt des poisons*; et cet amoindrissement fonctionnel, pour être apprécié exactement, doit se mesurer aux variations de la *toxicité urinaire*, et cliniquement, biologiquement, peut-on dire, au degré de *résistance de la cellule du foie aux agents d'intoxication et d'infection.*

a. Les variations de la toxicité urinaire n'ont été recherchées, que nous sachions, à aucun moment, ni au cours des complications intercurrentes, ni à la période du coma final, alors que les urines se concentrent et qu'elles virent au rouge vineux, sous l'influence du perchlorure de fer (réaction de Gerhardt).

b. La vulnérabilité de la cellule hépatique, dans le diabète, est certaine, et les auteurs en témoignent, mais d'une façon trop concise, à notre gré, sous cette formule : *les diabétiques peuvent mourir par le foie*, assertion qui demanderait à être développée. En effet, veut-on dire simplement que ces sujets meurent par les progrès d'une lésion hépatique supposée, ou veut-on évoquer l'idée d'une déchéance fonctionnelle de la cellule, en signalant que les agents toxiques et infectieux ont sur celle-ci une action plus facile dans le diabète?

Il serait fort intéressant de noter exactement la part du foie dans des états complexes comme le coma diabétique, par exemple, avec son hypothermie, et d'établir des statistiques pour nous dire si les grands syndromes caractéristiques de l'abolition vitale de la cellule hépatique sont plus fréquents chez les diabétiques que chez les sujets ordinaires, et si, en particulier, ces diabétiques succombent plus aisément à la mort par ictère grave?

Il faut attendre que peu à peu des recherches successives, poursuivies de propos délibéré, fixent progressivement nos idées sur ces diverses inconnues actuelles, et nous prouvent directement que le foie des diabétiques est plus ou moins fréquemment modifié dans sa valeur fonctionnelle; il faut attendre que la part respective de l'élément « diabète » sur les altérations cellulaires soit définitivement connue, mais, indépendamment de ces démonstrations encore irréalisables, nous devons demander aux observations cliniques de nous faire connaître tout ce qui, tôt au tard, dans l'existence du diabétique, a pu se révéler comme phénomène hépatique; de nous indiquer aussi toutes les manifestations, connexes ou intercurrentes, qui ont pu impressionner le foie. Voyons en un mot ce qu'il a pu être; voyons ce qu'il peut devenir.

LE PASSÉ HÉPATIQUE DES DIABÉTIQUES.

Est-il jamais indemne? c'est possible; mais ce qui est plus certain, c'est qu'il serait facile, bien souvent, de mettre en valeur des détails qui parlent dans le sens d'une modification antérieure, fonctionnelle ou organique du foie. Que ces incidents hépatiques ne soient que de simples coïncidences pathologiques, qu'elles aient ou non un rapport de causalité avec le diabète, nous aurons à le discuter ailleurs; ce que nous devons établir pour l'instant, c'est la fréquence et la nature de ces modifications.

Il est de notion courante que le diabète s'observe fréquemment chez des obèses, gros mangeurs, à estomac dilaté; et, comme nous l'allons rappeler bientôt, le désordre gastrique développe et entretient la congestion hépatique.

Nous savons aussi de quelle fréquence est l'association de la lithiase biliaire et du diabète, celle-là pouvant précéder et précédant d'ordinaire celui-ci de longtemps. Séparément, ou d'un commun accord, ces deux troubles organiques contribuent à rendre le foie gros et sensible. N'est-il pas encore, d'autre part, d'une entière certitude que le diabète peut survenir au cours d'une intoxication à longue portée, déjà accusée par des phénomènes hépatiques avérés, ainsi qu'on le voit si nettement parfois au cours de l'alcoolisme?

Il n'est pas moins nécessaire de relever minutieusement dans le passé des diabétiques l'existence de tout état infectieux pouvant laisser supposer incidemment une altération hépatique, toute légère qu'elle ait été. L'intérêt devient capital, inutile d'y insister, s'il s'est agi de manifestations ictériques (pneumonie avec ictère, ictère infectieux, simple jaunisse, etc.).

En voici assez pour nous convaincre, nous semble-t-il, que le foie a bien des raisons d'être modifié fréquemment, chez les diabétiques, en dehors même de l'action du diabète proprement dit, et avant son apparition.

Existe-t-il quelque modification fonctionnelle ou organique qu'on puisse croire spécifique? Ce serait avancer une théorie bien risquée que de l'affirmer, mais il est permis de se demander ce qu'ont pu laisser comme traces dans le parenchyme les atteintes de la glycosurie légère, transitoire, *physiologique*, dit-on même, chez les femmes enceintes, et chez celles qui ont allaité?

On n'y pense guère, non plus qu'à l'influence possible d'autres glycosuries transitoires, post-infectieuses, par exemple; il y aurait

pourtant lieu de se rappeler le fait le jour où, chez ces mêmes sujets plus âgés, se montre un diabète confirmé.

Avenir hépatique des diabétiques.

Il dépend de deux éléments : du diabète lui-même et de ses complications. Sous le premier rapport, en effet, il est incontestable que la glycosurie ne puisse déjà seule, par elle-même, modifier le foie. Pour fixer nos idées sur ce point, il y aurait lieu de pratiquer l'examen histologique du foie des animaux soumis à l'expérimentation et ayant présenté un diabète expérimental d'une certaine durée. Nous pensions que c'était là, jusqu'à ce jour, un desideratum absolu, en particulier pour le diabète pancréatique (th. de Thiroloix), mais de nouvelles recherches bibliographiques nous ont fait connaître une communication des plus intéressantes de MM. Gley et Charrin sur ce sujet spécial [1].

« Il est très aisé, disent ces auteurs, de faire naître la glycosurie, en tant que phénomène plus ou moins passager. Peut-on également provoquer l'apparition d'un état nettement comparable au diabète sucré de l'homme, avec sanction anatomique? En ce qui concerne particulièrement le foie, le plus souvent les lésions sont nulles ou peu marquées : il existe une légère congestion hépatique, et c'est tout, mais, parfois, on rencontre aussi de profondes altérations : la dégénérescence graisseuse des cellules suivant un processus péri-sus-hépatique, et péri-portal. M. Kaufmann, dans une communication orale, nous a également affirmé que, sur des chiens glycosuriques, il avait décelé de semblables lésions. »

Bien entendu nous éliminons de la question les cas complexes de la glycosurie toxique, comme ceux qui relèvent, par exemple, de l'empoisonnement par la phloridzine [2]; s'il y a alors dégénérescence graisseuse du foie, elle est effet, et non pas cause, et dépend, d'ailleurs, de l'action directe du toxique.

Mais sans recourir aux cas particuliers, n'avons-nous pas vu que la clinique fournit de bons arguments en faveur de la participation du foie au diabète? Nous avons déjà signalé au chapitre de l'anatomie pathologique l'influence de la glycosurie qui peut faire ou favoriser l'endartérite, et provoquer à sa suite un certain degré de cirrhose dite diabétique. Il y a plus : il n'est pas bien sûr que la cellule du foie ne puisse être influencée directement dans le diabète; et, en tous cas, la physiologie nous le laisse supposer : « D'une

1. Gley et Charrin, *Sur le diabète expérimental*. Soc. de biol., 21 oct. 1893.
2. G. Rosenfeld, *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd XXVIII, H 3, 4. 1895.

façon générale, dit M. Roger, la transformation du glycogène en sucre est le fait d'une activité vitale des cellules hépatiques (Dastre); or, les influences physiologiques qui augmentent la richesse glycogénique du foie peuvent-elles, poussées à l'exagération, irriter la cellule [1]? »

Voilà une question à joindre encore à celles que nous avons déjà posées à propos de la physiologie pathologique.

Pour l'instant, nous avons, en second lieu, à montrer combien de modifications le foie peut subir au cours du diabète, sous l'influence des *complications*.

Les circonstances accessoires, qui, chez le diabétique, peuvent influencer le foie sont, en premier lieu, les troubles digestifs. Parmi ceux-ci la dilatation de l'estomac, manifestation souvent primitive, antérieure même au diabète, ou consécutive au régime de suralimentation solide et liquide, joue un rôle prépondérant. Portal avait dit : « Les gros mangeurs ont d'ordinaire un foie volumineux », et les statistiques modernes ont confirmé cette observation, puisque Bouchard a rencontré la tuméfaction hépatique dans 23 0/0 des cas de dilatation, et que Le Gendre l'a notée 24 fois sur 61 cas [2]. Or, ces gros foies des dilatés et des dyspeptiques se développent sous l'action congestive de substances toxiques qui prennent naissance dans le tube digestif; il est même reconnu à l'heure actuelle que certains des produits nocifs, en particulier les acides de fermentation (acide lactique, butyrique, et surtout acide acétique), possèdent sur le foie une action sclérogène, d'où la création d'une altération définitive, la *cirrhose dyspeptique* [3]. Rien d'étonnant à ce que celle-ci se retrouve chez les diabétiques, si fréquemment dyspeptiques *à priori*, ou consécutivement au régime alimentaire, sans préjudice, d'ailleurs, de l'action de l'alcool employé trop souvent avec excès au cours de certains traitements.

Il est bon de signaler aussi que bien des diabétiques ont le rein altéré (Armanni, Straus), et qu'en raison de la lésion du filtre, la dépuration urinaire insuffisante permet l'accumulation dans le sang d'éléments toxiques qui, vraisemblablement, ne restent pas sans modifier d'une façon fâcheuse la glande destructrice des poisons.

Enfin toutes ces *probabilités* émises à propos de l'action des intoxications exogènes et des auto-intoxications, nous les retrouvons au sujet de l'influence des infections sur le foie des diabétiques.

1. Roger, *Phys. norm. et path. du foie*, p. 112.
2. Le Gendre, Soc. méd. hôp. 26 fév. 1892.
3. Hanot et Boix, Congrès de Rome, 1894. — Boix, th. Paris, 1895. — Hanot, Congrès de Bordeaux, 1895.

La plus fréquente et la mieux connue est, sans contredit, la tuberculose pulmonaire; elle peut assurément modifier le foie, car on connaît l'influence quasi élective des agents tuberculeux, microbes et toxines qui font si volontiers la stéatose et la cirrhose hépatiques. Ce que nous constatons si nettement pour la tuberculose se retrouve-t-il pour d'autres infections intercurrentes? Nous l'ignorons, car, d'ordinaire, les complications infectieuses paraissent agir de façon plus rapide : il suffit, pour s'en convaincre, de rappeler combien les diabétiques supportent mal les assauts de l'infection.

III. — Le foie et la pathogénie du diabète.

L'exposé précédent nous fait connaître les détails concernant l'histoire pathologique du foie chez les diabétiques. Nous avons successivement recueilli :

1° Les données fournies par l'anatomie pathologique; 2° les données de la clinique; en troisième lieu, nous avons indiqué sommairement tout ce qui restait encore à joindre au sujet, et qui compose actuellement un vaste chapitre d'inconnues.

L'ignorance où nous restons vis-à-vis de détails de grande importance devrait imposer l'obligation de suspendre toute décision pathogénique définitive; et pourtant, bien que privés de ces mêmes documents, les auteurs n'ont pas hésité à se prononcer pour rejeter sans appel toutes les théories dites « *hépatiques* » du diabète, et cela dans tous les cas; quelques-uns, au contraire, parmi lesquels M. Glénard, ont demandé la prise en considération du rôle pathologique du foie pour en expliquer certaines variétés de diabète.

Envisageons successivement les deux opinions, en leur opposant les objections que nous jugerons nécessaires.

A. Opinion des auteurs.

Les auteurs invoquent deux ordres d'arguments, qui, à première vue, leur paraissent favorables : *a*, c'est, d'une part, la rareté des constatations nécropsiques positives, et l'absence d'une lésion spécifique; *b*, ce sont, d'autre part, les enseignements de la physiologie pathologique, et ceux de la physiologie expérimentale.

a. La rareté des autopsies, les cas exceptionnels qui s'y rencontrent, la variété des lésions observées, l'absence de lésion spécifique ont conduit à déclarer, que, si, chez un glycosurique, le foie est altéré, il s'agit d'une glycosurie symptomatique, et non d'un diabète; ou bien,

si c'est réellement un diabète, l'altération du foie est secondaire, et n'existe qu'à titre de coïncidence. En d'autres termes : « les altérations du foie peuvent être causes de la glycosurie, mais il n'est point démontré qu'elles puissent à elles seules causer le diabète (Demange). »

a'. Mais — demanderons-nous — n'est-il pas bien arbitraire de ranger ainsi au titre de « *coïncidence* », telles et telles lésions que nous avons décrites? N'avons-nous pas montré, grâce à des observations des plus valables (Hanot, Ferraro) que le « *vice* » diabétique peut bien retentir sur le foie, sur ses vaisseaux? Peut-on établir fermement *qu'en aucun cas* une lésion progressive, lente, n'a pu favoriser, préparer, ou réaliser peut-être un diabète? Non, car à l'encontre de cette négation nous avons des documents cliniques, volontairement ou non laissés dans l'ombre par les auteurs, mais arguments indéniables qui sont justement ceux que reprend et que met en œuvre la théorie adverse, comme nous l'allons montrer prochainement.

b. Au nom de la physiologie, bien qu'avec plus d'apparence de raison, on est encore allé trop loin.

Les premiers essais d'interprétation sur le rôle du foie dans la physiologie pathologique du diabète, il faut le reconnaître, furent bien faibles, et plutôt nuisibles à la cause qu'on voulait défendre : rappelons-les rapidement.

Après les expériences de Cl. Bernard il avait paru naturel d'envisager le diabète comme une exagération fonctionnelle du foie, comme une hyperglycogénie aboutissant à l'hyperglycémie, et, finalement, à l'hyperglycosurie (Föster, Dickinson).

Cette théorie ne répondant pas à tous les cas de glycosurie, on crut comprendre que bon nombre de ceux-ci dépendaient d'un obstacle à la fixation du sucre alimentaire par le foie, dont l'activité cellulaire, chargée de transformer le sucre en glycogène, était diminuée sous des influences diverses (Seegen).

Pour confirmer ces deux hypothèses, on s'était ingénié à trouver dans le premier cas une modification chimique du parenchyme, une exaltation de fonction qui expliquât l'hyperglycogénèse; à reconnaître, dans le deuxième cas, quels troubles fonctionnels, quelle altération organique, quelles maladies du foie, pour tout dire, mettaient ainsi particulièrement obstacle à l'activité cellulaire.

Nous avons déjà dit comment, dans les deux tentatives, ce fut un échec, « puisqu'il n'y a point de lésion *spécifique* du diabète, et puisqu'une altération anatomique peut être cause d'un phénomène purement *local* et tout *transitoire*, la glycosurie, et nullement d'un trouble

fonctionnel, *permanent*, d'ordre général, comme le diabète ». (Opinion des auteurs.)

En présence de l'insuffisance des doctrines précédentes, on conclut qu'il fallait interpréter tout différemment; qu'il fallait s'éloigner de la théorie hépatique, « sortir de l'ornière hépatique », suivant une expression magistrale. — On regarda alors le diabète comme une conséquence d'un *ralentissement de la nutrition*, voisin de divers grands troubles organiques, auxquels il peut succéder ou s'associer, et la glycosurie fut comprise comme résultant du défaut de la consommation du sucre dans les éléments anatomiques. (Bouchard.)

Enfin, avec les recherches successives les plus voisines de nous, le foie n'a rien regagné, puisque, pour notre physiologie expérimentale actuelle, entre les incitations morbides causales (lésion, ou trouble fonctionnel du système nerveux, ou lésions du pancréas) et leur résultante clinique, le diabète; le foie n'apparaît comme un intermédiaire qu'à la condition d'être normal. — On a reconnu, en effet, que les altérations intercurrentes du parenchyme diminuent ou peuvent supprimer même la glycosurie d'un diabète préexistant.

b'. Dans la série d'arguments qui a conduit à s'éloigner de la théorie hépatique du diabète, rien ne peut autoriser à dédaigner ou à rejeter comme gênants les faits peu nombreux mais certains où le diabète existe, et où se rencontrent des lésions hépatiques, dans un ordre d'enchaînement que les preuves cliniques nous présentent comme celui de l'effet à la cause.

Mieux serait de donner à nos interprétations une ampleur qui permît une plus grande compréhension des faits; et mieux serait, assurément, d'attendre que de trancher injustement.

Pour ne prendre qu'un des plus séduisants parmi les arguments invoqués, l'expérimental, il est facile d'en démontrer l'insuffisance : l'animal sur lequel on opère, pour le *rendre* diabétique, est un organisme sain avant l'expérimentation; l'homme qui *devient* diabétique a, d'ordinaire, un passé pathologique, et la part du foie, toute inconnue qu'elle reste le plus souvent, ne saurait toujours être négligeable.

Nous avons énuméré plus haut les desiderata nombreux que les théories exclusives auraient à faire disparaître avant de poser en lois leurs principes éphémères. — Faut-il rappeler que nous ignorons l'état histologique du foie chez les animaux soumis au diabète pancréatique expérimental? (exception faite pour de rares observaions (Gley et Charrin); que chez l'homme nous ignorons absolument a valeur physiologique de la cellule hépatique à toutes les périodes du diabète; qu'aucune recherche sur ses grandes déviations fonction-

nelles n'a été poursuivie systématiquement (fonction uréogénique, fonction pigmentaire, glycosurie alimentaire, résistance aux poisons des intoxications et des infections, etc.).

Il se peut qu'en expérimentation, l'intermédiaire indispensable de toute glycosurie à allures diabétiques soit le foie *normal* : ceci n'implique nullement comme conséquence fatale que la pathologie humaine ne puisse arriver aux mêmes fins, c'est-à-dire à cette même glycosurie, et, avec elle, au diabète clinique, par des modifications *pathologiques* lentement transitoires, mais réelles, du parenchyme hépatique. — Que d'ordinaire, la pathogénie se rapproche du mode indiqué par l'expérimentation, il n'est pas question de le contester, mais il reste encore place, assurément, pour d'autres interprétations où, jusqu'ici, l'expérimentation doit être déclarée incompétente. — D'ailleurs, les auteurs qui ont envisagé le sujet sous la plupart de ses points de vue laissent entrevoir le rôle possible de la glande hépatique : « chez l'homme, la glycosurie, *le diabète*, peuvent résulter de la lésion d'une partie quelconque du système glycogénique, *des cellules hépatiques* ou pancréatiques qui produisent la sécrétion, ou du système nerveux qui la règle [1] ».

Cette altération des cellules hépatiques, nous n'en connaissons pas la réalité; ne nous en servons donc ni dans un sens favorable, ni dans un sens préjudiciable à nos théories; contentons-nous d'enregistrer toutes ces coïncidences, et elles ne sont pas rares, où l'on voit le diabète et une lésion hépatique (la cirrhose, en particulier), sans qu'il ait été possible de reconnaître laquelle des deux maladies était la première en date [2]. Souvenons-nous du doute absolu qui entoure encore les variantes du diabète classique, comme le diabète bronzé, où l'on ne sait encore que penser des rapports réciproques de la dégénérescence pigmentaire de l'hémoglobine et des altérations chroniques progressives du foie [3].

Quand on voit qu'une analyse de physiologie pathologique plus minutieuse fait reconnaître des symptômes communément attribués au désordre de la nutrition générale : soif, polyurie, polyphagie, faiblesse, comme des symptômes vraiment *hépatiques* (Glénard), car on a signalé dans la cirrhose hypertrophique biliaire « une boulimie et une polyphagie très comparable à la polyphagie des diabétiques » (Chauffard) [4]. Quand on se reporte aux constatations cliniques qui montrent fréquemment dans le diabète un parallèle évident entre

1. Thiroloix, *Gaz. des hôp.* 8 déc. 1894, n° 142, p. 1342.
2. Palma, cité in *Rev.* d'Hayem, 44, p. 198.
3. Dutournier, Th. Paris, 1895. Acard, Th. Paris 1895.
4. Chauffard, *Tr. de méd.*, T. II, p. 866.

l'excrétion du sucre et celle de l'urée (Jaccoud); quand on se représente que le diabétique est, en somme, en *permanence* de glycosurie alimentaire, et que c'est peut-être là une grande cause de son infériorité de résistance en face de l'infection; — il est vraiment permis de faire appel des décisions qui suppriment le rôle du foie dans la pathogénie du diabète, — de certains diabètes, tout au moins, dirons-nous.

Dans ces questions complexes la réserve est prudente.

« L'hypertrophie du foie dans les maladies chroniques, *diabète sucré*, obésité, goutte, est-elle le résultat ou la cause de la dyscrasie, du vice de nutrition? Il est probable qu'il s'établit là un cercle vicieux entre la nutrition défectueuse et le foie malade, ces deux facteurs s'influençant réciproquement » [1].

Voilà, croyons-nous, jusqu'à nouvel ordre, le langage modéré qu'il convient de tenir en présence des incertitudes qui persistent.

B. Opinion de M. F. Glénard.

Nous ne pouvons mieux terminer cet exposé théorique que par le résumé des idées capitales de cet éminent clinicien sur les rapports pathologiques du foie avec le diabète. M. Glénard appuie sa théorie sur des arguments *cliniques* incontestables, et si convaincants que nous regrettons de nous voir obligé d'écourter les citations.

Ses observations cliniques en grand nombre, dont nous avons parlé plus haut, lui ont fait reconnaître l'existence de modifications hépatiques fréquentes, puisqu'il constate une altération objective manifeste du foie dans 60 0/0 des cas : hypertrophie dans 34,5 0/0 des observations, avec prédominance sur le lobe droit; augmentation de densité chez 1/3, et sensibilité chez 1/4 des diabétiques.

Ses recherches systématiques, poursuivies pendant des années, lui ont montré que le foie diabétique est le siège d'un processus évolutif constant, et les variations objectives observées chez les diabétiques ne sont que les phases de ce processus (cette évolution comportant d'ailleurs des phases d'amélioration ou d'aggravation).

D'autre part, aucune de ces variétés objectives du foie n'est caractéristique du diabète, et ne le distingue à la fois de celui de l'alcoolisme et de celui de la lithiase biliaire, la parenté de ces processus avec les autres maladies générales du groupe dit de *l'arthritisme* ou du ralentissement de nutrition s'affirmant par des formes d'altération objective du foie communes à toutes ces maladies. L'auteur propose le terme d'*hépatisme* pour exprimer cette parenté par

1. Boix, Th. Paris, 1895, p. 74.

un trouble fonctionnel du foie. (Ce terme ne préjuge encore rien sur la phase à laquelle le foie entre en scène dans la pathogénie de toutes ces affections, ni sur la nature de sa perturbation, mais affirme l'importance de son rôle.)

Cette parenté est telle que ce qui s'applique à l'un des processus du groupe familial peut s'étendre aux autres.

Or, parmi le grand nombre de causes qu'on peut accuser simultanément de provoquer l'altération du foie dans le diabète, il en est chez l'homme une qui les domine toutes par sa fréquence, c'est l'alcoolisme. L'éthylisme est une cause certaine de diabète; (65/234 hommes diabétiques) et, dans la grande majorité des cas (76 fois sur 100 diabétiques à antécédents alcooliques) où on trouve l'éthylisme à l'origine de cette maladie, on remarque l'absence d'une autre cause diabétogène. Il existe donc bien un *diabète alcoolique*.

Ce diabète alcoolique est un diabète *vrai*, et non une glycosurie symptomatique. Et pourtant, il se comporte exactement comme une maladie alcoolique du foie à marche progressive, aboutissant à une phase terminale anatomique, la cirrhose. Mais ce qui nous intéresse ici particulièrement, c'est que cette affection présente une période *intermédiaire* souvent longue où le malade, bien qu'alcoolique, est avant tout, pour la clinique, un diabétique. Or, chez ce diabétique, pendant la vie, une exploration minutieuse permet de reconnaître des altérations *intermédiaires* du foie répondant à ce que M. Glénard appelle la *précirrhose*, caractérisée par une hypermégalie de vraie cirrhose hypertrophique, ou par une segmentation de l'organe sous l'influence d'une cirrhose parcellaire uni ou hémilobaire qu'on reconnaît à la présence d'une rénitence, d'une défor-déformation, d'un ressaut, grâce à l'exploration par le *procédé du pouce*. Cirrhose et diabète présentent alors une connexité réelle, et indiscutable.

Ainsi, certaines des altérations du foie constatées dans le diabète alcoolique se retrouvant aussi, avec des caractères identiquement les mêmes, dans le diabète vierge de tout éthylisme, n'est-on pas en droit d'en inférer, que d'autres causes diabétogènes pourraient peut-être tout aussi bien que l'éthylisme n'engendrer le diabète que par l'intermédiaire de lésions du foie analogues à celles que détermine l'alcool? (F. Glénard, *loc. cit.*, *passim*, et conclusions).

BIBLIOGRAPHIE

1° Physiologie.

DICTIONNAIRE DE PHYSIOLOGIE, rédigé par le professeur **Richet**, avec un grand nombre de collaborateurs. 3e fascicule, Paris, F. Alcan, 1895. Ce 3e fascicule termine le 1er volume. Il renferme un grand nombre d'intéressants et importants articles, parmi lesquels nous signalons les suivants : *Arsenic*, par Wertheimer ; *Asphyxie*, par Richet; *Assimilation*, par Henrijean et Corin ; *Atrophie*, par Morat ; *Atropine*, par Nuel ; *Attention*, par P. Janet ; *Atténuation*, par Charrin ; *Audition*, par Gellé; *Automatisme*, par Richet; *Azote*, par le même. Ainsi que nous l'avons déjà dit, ce dictionnaire est un véritable monument élevé à la physiologie, et, grâce à la largeur de son cadre, il intéresse les médecins presque autant que les physiologistes.

BEITRÆGE ZUR KENNTNISS DER NORMALEN MENSCHLICHEN NEUROGLIA, (*Contribution à la connaissance de la névroglie humaine à l'état normal*), par **C. Weigert**, avec XIII planches. Francfort-sur-le-Mein, 1895.

Dans cette magnifique monographie, M. Weigert expose les résultats qu'il a obtenus par l'emploi d'une méthode particulière de coloration de la névroglie qu'il a découverte en 1888 et qu'il n'a cessé depuis lors d'appliquer et de perfectionner. Après une introduction historique de trente pages, il traite des rapports des fibres de la névroglie avec les cellules; il considère celles-là comme différant chimiquement du protoplasme cellulaire, de telle sorte que pour lui c'est à tort qu'on considère comme des prolongements cellulaires des fibres qui sont fort différenciées du protoplasme. On ne saurait d'ailleurs, dit-il, les confondre avec des fibres nerveuse, car elles sont fortement colorées en bleu, tandis que toute la substance nerveuse reste incolore, et dans l'état pathologique, elles se comportent comme du tissu conjonctif. Quant à considérer la névroglie comme appartenant au tissu conjonctif, c'est une question dont la solution appartient tout entière à l'embryologie; ce qu'on peut seulement dire, c'est qu'au point de vue morphologique et biologique, la névroglie se compose comme une substance conjonctive.

Les chapitres suivants sont consacrés à la topographie de la névroglie

dans les différentes parties des centres nerveux; nous ne pouvons malheureusement pas suivre l'auteur dans cette partie descriptive de son sujet. Le dernier chapitre traite de la méthode; nous renvoyons à cet égard aux livres de technique. Les planches en chromolithographie sont extrêmement belles.

R. L.

ELEKTROPHYSIOLOGIE, par **W. Biedermann**, 2e partie; avec 149 fig. Iéna, Gustav Fischer 1895.

Nous avons (*Revue de méd.*, 1895, p. 183) annoncé la première partie de cet excellent ouvrage. Cette seconde partie, qui le complète, comprend : 1° les actions électromotrices des cellules végétales; 2° les nerfs et leurs fonction physiologiques; 3° l'excitation électrique des nerfs; 4° l'action électromotrice des nerfs; 5° les poissons électriques; 6° les phénomènes électriques qui se passent dans l'œil. On voit l'intérêt extrême des sujets traités dans cet ouvrage, et il faut ajouter traités d'une manière remarquable.

LEHRBUCH DER PHYSIOLOGISCHEN CHEMIE (*Traité de chimie physiologique*), par le professeur **R. Neumeister** (d'Iéna), 2e partie. Iéna, G. Fischer, 1895.

Nous avons annoncé (*Revue de méd.*, 1893, p. 445) la première partie de cet ouvrage. Cette deuxième partie le termine. Elle renferme la chimie des muscles, du tissu conjonctif, du système nerveux, de la peau, des glandes vasculaires sanguines et des glandes proprement dites, de l'œuf et du sperme, du sang et de la lymphe, du lait et de l'urine. Les glandes et l'urine ont été, comme on sait, fort étudiées dans ces dernières années. On trouvera dans l'ouvrage de M. Neumeister toutes les questions mises au point; il est précieux par la masse d'indications bibliographiques qu'il fournit et il se recommande par la clarté de l'exposition. Il est rare de rencontrer un ouvrage de ce genre aussi documenté. Nous ne pouvons donc que confirmer les éloges que nous avons déjà adressés à l'auteur pour la première partie de son ouvrage.

LES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES EN PSYCHOLOGIE, par **G. Hirth**, traduit de l'allemand par **Lucien Arréat**. Paris, F. Alcan, 1895.

Cet ouvrage est une tentative intéressante d'explication de faits psychologiques. L'auteur est convaincu que « grâce à l'exercice, les reflexes dynamiques créent une disposition anatomique nouvelle, et que cette disposition se transmet d'une génération à l'autre. » Le sous-

titre de l'ouvrage est celui-ci : *Pourquoi sommes-nous distraits ?*, l'étude psychologique de la distraction [1] formant la seconde partie de cet ouvrage.

THÉORIE MÉCANIQUE DE LA PENSÉE (*corollaire d'une théorie de la couleur*), par le Dr **Nicati**. (Extrait des *Actes du Comité médical des Bouches-du-Rhône*, mars 1896.)

On saisit l'intérêt du sujet : M. Nicati explique l' « émotion » par une modification de l'état électrique de la cellule nerveuse, transmise de neurone à neurone, et utilisée en dernier ressort soit pour une nouvelle transformation en sens inverse de la première, soit pour une équilibration sensorielle. L'intelligence résulte d'une sélection des émotions. L'auteur rappelle que les perceptions lumineuses de plus petite dimension, correspondant à un champ rétinien plus étroit que le bâtonnet lui-même, sont reconnues avec la teinte qui leur est propre. Il en résulte nécessairement qu'un même bâtonnet fournit indifféremment les diverses impressions de teinte. Or cela n'est possible que par un *triage* des émotions dont il est le siège. Nous ne pouvons suivre l'auteur dans l'exposé très intéressant qu'il fait des diverses intelligences, mais nous recommandons la lecture de son travail.

TRAITÉ DE THÉRAPEUTIQUE PHYSIOLOGIQUE, par le Dr **de Buck**, avec préface par le Dr LÉPINE. 2e édition. Haarlem, Erven Bohn; Paris, O. Doin, 1895.

Nous annonçons avec d'autant plus d'empressement la deuxième édition de cet excellent ouvrage, que, par suite d'une omission dont nous ne sommes d'ailleurs pas responsable, la première édition n'en a pas été signalée dans la *Revue de médecine*. Cette première édition, comme il arrive souvent pour les ouvrages bien faits, n'avait pas vieilli; néanmoins l'auteur a tenu à honneur de reviser son œuvre avec soin et de refaire le chapitre du sang et de la lymphe, en utilisant une excellente étude qu'il a fait paraître il y a peu de mois dans la *Flandre médicale*, et dont nous comptons publier prochainement une analyse. Le *Traité de thérapeutique physiologique* a été traduit à l'étranger; c'est la preuve qu'il répond à un véritable besoin.

2° Maladies nerveuses.

DIE ERKRANKUNGEN DER PERIPHERISCHEN NERVEN (*Maladies des nerfs périphériques*), par le prof. **M. Bernhardt** (de Berlin), avec 5 planches et 33 figures. Vienne, 1895, A. Hölder.

1. Voir sur ce sujet le mémoire publié l'an dernier par M. Lépine, dans la *Revue de médecine* : *Sur un cas d'hystérie*.

Cet ouvrage fait partie de l'Encyclopédie éditée sous la direction du prof. Nothnagel; la première partie seule a paru. Elle comprend la pathologie générale des paralysies des nerfs périphériques et des anomalies de la sensibilité (à l'exclusion de la douleur); elle renferme de plus la pathologie spéciale des paralysies périphériques. Ce fascicule renferme plus de 400 pages. Je n'ai pas besoin de rappeler que le professeur Bernhardt est un des névrologistes les plus autorisés.

HÉRÉDO-ATAXIE CÉRÉBELLEUSE, par le Dr **Paul Londe**. Paris, Battaille et Cie, 1895.

M. le Dr Londe est un collaborateur de la *Revue de médecine*. Nos lecteurs n'ont certainement pas oublié la remarquable mémoire sur la *Paralysie bulbaire progressive infantile et juvénile* qu'il a fait paraître ici, en 1893-94. C'est encore d'une maladie familiale qu'il traite dans la présente publication, qui a pour but de faire connaître un type morbide récemment dégagé par M. Marie, très voisin de la maladie de Friedreich, mais s'en distinguant surtout pas la conservation (ou l'exagération) des réflexes rotuliens, par un début plus tardif et, dans un certain nombre de cas au moins, par des troubles visuels. Un cas, celui de Menzel, prouve d'ailleurs qu'ils ne sont pas constants; c'est pour ce motif que M. Londe propose de distinguer deux formes d'hérédo-ataxie cérébelleuse, suivant qu'il existe ou non des troubles visuels. Comme ces derniers troubles peuvent aussi se rencontrer exceptionnellement, dans le cas de maladie de Friedreich, on voit qu'il existe des cas de transition entre cette dernière et l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Cliniquement il peut être parfois très difficile de distinguer l'hérédo-ataxie cérébelleuse de la sclérose en plaques; car, ayant le caractère familial, il n'est pas un symptôme qui ne soit commun aux deux maladies. D'après Charcot, la démarche dans la sclérose en plaques peut révéler le caractère cérébelleux. Quant aux troubles visuels, on peut rencontrer dans la sclérose en plaques la plupart de ceux qui existent dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

L'intéressante thèse de M. Londe se termine par la reproduction de toutes les observations actuellement connues d'hérédo-ataxie cérébelleuse. R. L.

LEÇONS CLINIQUES SUR LES MALADIES MENTALES ET NERVEUSES, par le Dr **Seglas**, recueillies par le Dr **Meige**. Paris, Asselin et Houzeau, 1895.

Ces leçons, au nombre de 28, traitent des hallucinations, de l'obsession, de la confusion mentale primitive, de la mélancolie, etc. L'ensemble forme un volume de plus de 600 pages. Comme l'indique le titre, il s'agit de leçons cliniques, faites à propos d'une ou de plusieurs maladies, dont l'histoire est rapportée avec des détails suffisants pour constituer un véritable document.

LES CAUSES DE LA FOLIE, par **Ed. Toulouse**, chef de clinique des maladies mentales, médecin de Sainte-Anne. Paris, Société d'éditions scientifiques, 1896.

Dans cet ouvrage de plus de 400 pages l'auteur étudie la prédisposition vésanique et les causes de la folie. Le dernier chapitre est consacré à la prophylaxie. On trouvera dans ce livre un bon exposé du sujet et un certain nombre de renseignements et d'indications bibliographiques

---

3° Pathologie interne.

MANUEL DE PATHOLOGIE INTERNE par le professeur **Vanlair** (de Liège, 3e édition, avec 276 figures; 2 vol. Liège, Ch. Desoer; Paris, O. Doin, 1896.

Le Manuel de pathologie interne du prof. VANLAIR est de beaucoup un des meilleurs que nous possédions. En deux vo umes, qui ne sont pas trop compacts, l'auteur a fait entrer toute la pathologie, l'ouvrage est illustré par de nombreuses et fort utiles figures. C'est bien un livre pour les élèves : il ne renferme rien d'inutile et contient presque tout ce qu'il leur est essentiel de savoir au début de la carrière médicale, pour comprendre fructueusement les leçons de la clinique : je regrette seulement, sans en faire de reproche à l'auteur, l'absence d'historique et de bibliographie. Il est bien fâcheux que les auteurs allemands de pathologie aient mis à la mode cette suppression des sources. Pourquoi rompre la tradition médicale? Les élèves n'ont que trop de tendance à n'apprendre que ce qui est *actuel*. Il faut éviter de flatter leur penchant.

TRAVAUX DE L'INSTITUT PATHOLOGIQUE DE LAUSANNE, publiés par le prof. **H. Stilling**, 1er fascicule. Iéna, G. Fischer, 1895.

Co volume renferme les travaux suivants :

Contribution à l'étude du cancer primitif diffus de la plèvre, par le Dr *G. Rossier* chef de clinique médicale (avec une planche).

Versuche über die Atrophie der verlagerten Hoden (Recherches sur l'atrophie du testicule ectopié) par le prof. *Stilling*, avec une planche).

Étude sur le développement du cancer pancréatique, par le Dr *Olivier*, avec une planche. (Il peut dériver de l'épithélium des canalicules, alors même que la faible proportion des formations néoplasiques en forme de canal ne lui donne pas l'apparence ordinaire d'un cancer à cellules cylindriques).

Régénération de la rate chez le lapin, par le Dr *Ceresole*. (L'auteur n'a jamais vu chez le lapin trace de néoformation de la rate extirpée en totalité ou partiellement après la splénectomie des ganglions lymphatiques; le corps thyroïde, la moelle osseuse ne présentent pas de modifications microscopiques chez l'animal sain.)

Epulides congénitales, par le Dr *Olivier*. (Elles diffèrent essentiellement des épulides dérivant d'un débris épithélial paradentaire ; — leur point de départ ne paraît pas être dans l'organe adamantin, mais, peut-être dans une inclusion accidentelle de la muqueuse gingivale au cours du développement de l'arcade alvéolaire.

Cancer gélatineux du sein, avec corps calcaires, par le Dr *Olivier*.

Sclérose tubéreuse du cerveau, par le Dr *Berdez*.

REPORT OF THE DEPARTMENT OF PATHOLOGIE (*Relation de la section de pathologie*) du collège de l'Université de Londres, publié par **V. Horsley et Vaughan Harley**. Vol. V, 1895.

Ce nouveau volume renferme les travaux originaux suivants :

Recherches sur l'élasticité du cerveau vivant et sur les conditions de son retour à l'état normal après de courtes périodes de compression, par *Lévy* ;

Dégénérations consécutives aux lésions expérimentales du cervelet, par *Risien Russell* ;

Sur la valeur des faits expérimentaux dans le diagnostic des maladies du cervelet, par *le même* ;

Arrêt de développement du système nerveux central chez un chat, par *le même* ;

Sur la modification du mouvement et de la sensibilité produites par l'hémisection de la moelle chez le chat, par *Marshall* ;

Expériences sur les mouvements des yeux, par *Risien Russell* 2 mémoires).

Effets de l'injection intra-veineuse de sérum sur les gaz du sang, par *Vaughan Harley* ;

De l'absorption normale de la graisse et des effets de l'extirpation du pancréas sur elle, par *le même* ;

Sur la chimie, les symptômes et le traitement de la gravelle urique par *le même* ;

Sur le pied de madura par *Boyce* et *Nasserwanji-Surveyer*.

ANNALES DE L'INSTITUT DE PATHOLOGIE ET DE BACTÉRIOLOGIE DE BUCAREST, publiées par le prof. **Babes** — vol V. 4e années 1892-93, — Bucarest, Imprimerie Statului, 1895.

L'infatigable directeur du laboratoire de Bucarest ne se lasse pas de publier coup sur coup de gros volumes de mémoires qui témoignent d'une manière éclatante en faveur de l'activité scientifique vraiment extraordinaire de ce laboratoire. Voici le titre des travaux publiés dans le présent volume :

Prolifération des cellules hépatiques dans diverses affections du foie par *Babès* et *Manicatide* ;

Étude sur l'entéro-hépatite suppurée endémique, par *Babès* et *Zigura*;

Recherches sur le noma, par *Babès* et *Zambilovici* ;

Recherches sur le tétanos, par *Babès*;

Observations sur les corpuscules métachromatiques, les spores, les ramifications et les capsules des bactéries pathogènes, par *Babès*;

Nouvelles recherches sur l'étiologie de la maladie des petits chiens, par *Babès* et *Bazanesco*;

Recherches expérimentales par le rouget du porc et la pneumo-entérite infectieuse par *Babès*, *Starcovici* et *Cartiano* .

LE FOIE DES DYSPEPTIQUES, par le Dr **Em. Boix**. Paris, Asselin et Houzeau, 1895.

L'auteur soutient l'idée originale qu'il y a une variété de cirrhose indépendante de l'alcool, caractérisée cliniquement par un foie volumineux, dur comme du bois, lisse, sans ascite ni circulation veineuse collatérale, et histologiquement par une sclérose généralisée diffuse inter- et intra-lobulaire, à tendance monocellulaire et avec intégrité relative de la cellule hépatique. Il pense que cette variété de cirrhose est produite par certains agents toxiques nés dans le tube digestif, comme conséquence de la dyspepsie : l'acide butyrique, l'acide lactique, l'acide valérianique, et surtout l'acide acétique.

ÉTUDES SUR LE FOIE ET L'HÉPATISME, par le Dr **Glénard**. Paris, Masson, 1895.

Cette intéressante brochure est consacrée à l'étude du diabète alcoolique du foie des diabétiques et à la séméiologie du foie. Dans cette dernière, l'auteur développe avec talent ses idées sur la pathogénie *hépatique* des maladies de l'intestin, qui, dit-il, n'exclut pas une pathologie inverse (intestinale ou gastrique) des maladies du foie. Ces idées sont assurément dignes d'attention. Aussi recommandons-nous la lecture de l'intéressante brochure du Dr Glénard.

4° Thérapeutique.

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS, par le Dr **Ch. Mauriac**. Paris, Masson, 1895.

La *Revue de médecine* a rendu compte de l'ouvrage que M. Mauriac a fait paraître en 1889 sur la syphilis tertiaire et la syphilis héréditaire.

Le présent livre, qui est le fruit d'une expérience consommée, ne sera pas moins bien accueilli. Dans l'introduction, l'auteur résume à grands traits l'histoire de la thérapeutique de la syphilis depuis quatre siècles; puis vient la thérapeutique générale de la maladie, celle de ses manifestations et notamment de ses manifestations tertiaires. La dernière

partie de l'ouvrage est consacrée au traitement et à la prophylaxie de la syphilis héréditaire et à la prophylaxie de la syphilis. L'ouvrage se termine par l'exposé des essais récents de sérothérapie. Telle est l'ordonnance de cet ouvrage, très complet et fort instructif. Il ne pouvait être écrit par une plume plus compétente — et ajoutons plus bienveillante pour un de ses illustres devanciers, dont la mémoire nous est particulièrement chère, le professeur Rollet : « Ce qui prouve, dit-il, la valeur de son œuvre, c'est que le temps n'a point eu prise sur elle. Aucun des livres qui la composent n'a vieilli.. Tout y est imprégné de raison, de logique, d'une érudition impeccable, d'une observation si exacte et si vigoureuse qu'aucun fait n'est venu la démentir... » Nous remercions M. Mauriac d'avoir apprécié avant tant de justesse et de compétence l'éminent médecin dont la Faculté de Lyon déplore la perte.

R. L.

1° THÉRAPEUTIQUE DES MALADIES DU REIN, par **Gaucher** et **Gallois**. 2 volumes. Paris, O. Doin.

2° THÉRAPEUTIQUE DU RHUMATISME ET DE LA GOUTTE, par **W. Œttinger**. Paris, O. Doin.

Ces trois volumes font partie de la Bibliothèque de thérapeutique médicale et chirurgicale fondée par Dujardin-Beaumetz et Terrillon. Ainsi que les volumes de cette Bibliothèque, ils ne renferment rien de bien nouveau, mais donnent aux praticiens un bon résumé de ce qu'il leur est important de connaître.

MANUEL DE SÉROTHÉRAPIE ANTIDIPHTÉRIQUE, par M. **Funck**, avec préface du prof. DESTRÉE (de Bruxelles). Paris, G. Carré. 1895.

Ce petit livre renferme l'historique de la méthode, le mode de préparation du sérum, son emploi dans la diphtérie et les résultats obtenus en Belgique. Sur 97 cas on a observé une mortalité de 12 p. 100.

LA COCAÏNE ; SES PROPRIÉTÉS TOXIQUES ET THÉRAPEUTIQUES, par le docteur **Manuel**. Paris, O. Doin, 1895.

L'auteur établit que la cocaïne peut amener la mort à des doses fort différentes. Il distingue deux genres de mort : par *saturation et par accident*. Dans tous deux les leucocytes sont lésés. Si la cocaïne pénètre dans le sang à un titre assez faible pour ne pas tuer immédiatement ces éléments, la mort n'arrive que lorsque le toxique a pénétré dans la totalité de l'organisme; dans ce cas la dose mortelle est assez élevée. Au contraire, si la cocaïne arrive au contact des leucocytes à un titre très fort, la mort peut arriver avec une dose 25 fois moindre, par le mécanisme probable d'une embolie pulmonaire très généralisée.

VARIÉTÉS

SUR LA DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE DU DIABÈTE SUCRÉ

A l'occasion de la note que j'ai fait paraître récemment sous ce titre (*Revue de médecine*, 1895, décembre, p. 1036), M. le Dr Saundby m'écrit que la mortalité annuelle des grandes villes de l'Europe a été obtenue « en prenant la mortalité moyenne de cinq années, *tirée des sources officielles*. » Relativement à l'opinion que j'avais relatée (sans m'en faire d'ailleurs garant), à savoir que le diabète passe pour fréquent en Italie, M. Saundby pense qu'elle n'est pas fondée et il maintient ses chiffres « en raison, dit-il, de la perfection relative de la statistique en Italie, dont le service est beaucoup mieux organisé que celui de la plupart des autres pays de l'Europe. » Quant à la proportion des Anglais dans les différentes colonies anglaises, il promet de faire des recherches.

Nous venons de recevoir un travail du Dr Funaro (de Tunis), d'où il résulte que le diabète serait commun en Tunisie. L'auteur attribue sa fréquence à l'alimentation amylacée ou sucrée et à la chaleur humide.

R. L.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommier. — Imp. Paul BRODARD.

ÉTUDE

SUR LA

RÉSORPTION DES LIQUIDES

DANS LES CAVITÉS ABDOMINALE ET PÉRICARDIAQUE

Par M. H.-J. HAMBURGER d'Utrecht (Pays-Bas).

INTRODUCTION [1]

Encouragé par les résultats des déterminations de la tension osmotique de la lymphe physiologique et pathologique avec celle du sérum correspondant, et par les points de vue nouveaux que ces faits avaient ouverts [2], nous nous proposâmes d'examiner parallèlement, mais d'une manière plus fondamentale que nous ne l'avions fait autrefois, d'autres liquides animaux, comme la bile, l'urine, le lait, l'humeur aqueuse, etc.

Mais, en arrêtant le plan de nos expériences, nous nous heurtâmes à une difficulté qui, avant tout, demanda à être éclairée. La résolution de cette difficulté est le sujet du travail qu'on a sous les yeux. En effet, si l'on examine un des liquides mentionnés après que celui-ci est demeuré quelque temps dans son réservoir naturel, on doit se poser la question si ce liquide a subi, pendant ce séjour, des modifications, et, en ce cas, lesquelles. Par exemple, la composition et surtout la pression osmotique de l'urine sortant de l'urètre, ne se modifient-elles pas pendant son séjour dans la vessie? Et comment se comportent, à ce point de vue, la bile, le lait, l'humeur aqueuse dans leurs réservoirs respectifs?

1. A la fin de ce mémoire l'on trouve un aperçu du contenu de ce travail, puis un résumé des résultats.

2. *Onderzoekingen over de lymph* (*Verhandelingen der koninkl Akademie v. Wetenschappen.* Dl III, n° 3, 1893). — *Untersuchungen über die Lymphbildung, insbesondere bei Muskelarbeit* (*Zeitschr. f. Biologie*, 1894). — *En lymphdrijvende Bacterie* (*Verhandelingen der koninkl Akad. v. Wetenschappen*, Dl. III, n° 5, 1893). — *Hydrops von bacteriellem Ursprung*, Ziegler's *Beiträge zur allgem. Pathol. und pathol. Anatomie*, 1893.

En me posant cette question, l'idée me vint qu'une réflexion pareille eût été encore à sa place lors de mes études sur l'hydropisie [1].

On se rappelle que celles-ci avaient amené la conclusion que l'hydropisie peut se produire de trois manières :

1° *Par l'hyperémie veineuse considérable* (l'hydropisie congestive de *Cohnheim*). Cette hydropisie ne peut pas être expliquée exclusivement par augmentation de la pression sanguine dans les capillaires et les petites veines; mais elle s'explique principalement par le fait, que, pendant la congestion, s'entassent des produits de désassimilation qui poussent l'endothélium capillaire à une sécrétion plus forte de lymphe [2].

2° *Par une perméabilité augmentée de la paroi vasculaire*, dans le sens de *Cohnheim*. Ici nous nous représentons la paroi vasculaire tellement malade, qu'elle a perdu tout à fait ou partiellement son caractère d'organe sécrétoire, et qu'elle est devenue perméable comme un filtre.

3° *Par l'excitation de l'endothélium capillaire au moyen d'une substance lymphagogue propre à la maladie.*

Comme nous remarquâmes alors, toutes les trois causes, l'hyperémie veineuse, la perméabilité avec pression augmentée et une substance lymphagogue, peuvent se présenter à la fois.

Pour examiner maintenant, si, dans un cas de maladie où il n'est pas question de congestion, la troisième cause est peut-être en jeu, je proposai de comparer la tension osmotique du liquide hydropique à celle du sérum correspondant. Si alors la première se trouverait être supérieure à la dernière, il serait désirable d'examiner s'il se trouverait une substance lymphagogue dans le liquide pathologique? En effet, j'ai réussi plusieurs fois à trouver cette substance. Dans un des cas elle fut produite par une bactérie, se trouvant dans la cavité abdominale du malade — tandis que, dans des états cachectiques, où l'on avait le droit de penser à la perméabilité accrue de la paroi vasculaire, la pression osmotique du liquide hydropique fut égale à celle du sérum sanguin.

Ce n'est pas ici la place de communiquer amplement les faits qui y ont rapport. Cela se fera autre part.

Or, l'on pourrait faire l'objection qu'un liquide ascitique, qui se

1. Ziegler's *Beiträge zur pathol. anat. und allgem. Pathol.*, 1893. — *Hydrops van mikrobieelen oorsprong* (*Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde*, Dl. II, p. 855, 1893).

2. Des recherches toutes récentes nous ont appris qu'il y a encore un autre mode; c'est que, par suite du ralentissement de la circulation du sang, la résorption de la lymphe est devenue défectueuse.

montre hyperisotonique vis-à-vis du sérum correspondant, n'a pas besoin d'être sécrété comme tel dans la cavité abdominale; car il se pourrait que le liquide pathologique, immédiatement après sa sécrétion dans la cavité abdominale, possède la même force attractive pour l'eau que le sérum correspondant, mais que, pendant son séjour là dedans, il aurait subi par quelque influence, peut-être par résorption d'eau, une augmentation de la pression osmotique. C'est pourquoi il nous sembla nécessaire d'examiner si et à quel degré les liquides isotoniques, après injection dans des cavités séreuses, modifieraient leur pression osmotique. Aussi il serait intéressant à savoir comment se comporteraient à cet égard des solutions hyper- et hypo-isotoniques.

Il y avait encore une autre cause pour rendre ces questions intéressantes; savoir qu'elles nous conduisent dans des études sur la nature de la résorption, processus très peu connu jusqu'ici.

C'est ainsi que nous nous sommes proposé d'étudier ici, par rapport à la pression osmotique et à la résorption, les cavités séreuses, c'est-à-dire la cavité abdominale et péricardiale, et, dans un mémoire suivant, les cavités épithéliales, comme la vessie et la vésicule biliaire.

I. — La pression osmotique de liquides, introduits dans la cavité abdominale, se modifie-t-elle?

1. *Remarques techniques.*

L'injection du liquide devrait se faire d'une telle manière que celui-ci, dans l'attitude normale ou dans les mouvements de l'animal, ne pût ni s'écouler par l'ouverture d'injection, ni s'amasser entre les parois abdominales. C'est pourquoi l'injection fut faite dans le flanc. Dans ce but, l'animal — j'ai presque exclusivement fait usage de lapins — fut placé sur le dos, sur l'ais de Czermak. Ensuite, à la place de l'injection, c'est-à-dire dans le flanc, près du dos, on éloigna les poils, désinfecta la peau, et introduisit sous les côtes aseptiques un trocart fin. L'aiguille pointue est retirée immédiatement et puis l'on s'assure par des mouvements dans des directions différentes, que le bout de la canule se trouve dans la cavité et non entre les parois abdominales. Après un peu d'exercice on réussit toujours à bien introduire le trocart, sans endommager l'intestin délicat.

Puis on applique la canule à l'aspirateur de Dieulafoy et l'on injecte le liquide chaud qui se trouve dedans. Après éloignement de la canule la petite ouverture est fermée par un morceau de charpie et par du collodion élastique.

Maintenant on donne occasion à l'animal d'épreuve de se mouvoir librement, et on n'a pas à craindre qu'une goutte du liquide quitte la cavité abdominale. Si, après quelque temps, on désire écouler le liquide qui se trouve encore dans la cavité abdominale, l'animal est placé de la même manière sur l'ais de Czermak, l'on introduit près de la première place d'injection un trocart plus épais et laisse le liquide s'écouler. Si l'on donne à l'animal l'attitude et à la canule la direction convenables, on réussit à écouler tout le liquide qui se trouve encore dans la cavité abdominale, ce dont nous nous sommes convaincu, à diverses reprises, par la laparatomie. Il est positivement à déconseiller de vouloir écarter par aspiration le liquide de la cavité abdominale ; car la canule est presque immédiatement rendue inactive, parce que l'intestin ou l'épiploon se glisse devant elle. En travaillant de la manière décrite, on peut utiliser le même lapin pour une série d'expériences. Il n'est jamais arrivé qu'un animal d'épreuve contractât une péritonite.

Quant à la détermination de la pression osmotique, nous avons utilisé ordinairement notre méthode des globules rouges, méthode que je ne puis assez recommander pour des expériences comme celles-ci, où l'on doit faire en peu de temps beaucoup d'expériences exactes. Seulement, dans les cas que le liquide à examiner avait une nuance rougeâtre, qui ne provenait pas de globules suspendus mais de matière colorante dégagée, on utilisa la méthode de l'abaissement du point de congélation, mais alors pour tous les liquides de la même série d'expériences. La coloration provenant seulement de la présence de globules rouges, on centrifugea le liquide.

Mentionnons encore que toutes les déterminations au moyen de l'abaissement du point de congélation furent toujours exécutées consécutivement, et que pour chaque série d'expériences l'on établit de nouveau le zéro du thermomètre.

En introduisant dans la cavité abdominale de lapins de grandeur moyenne, une quantité arbitraire d'un liquide quelconque, on ne réussit jamais à en faire sortir de nouveau la même quantité. Plusieurs déterminations faites à la cavité abdominale ouverte, chez des animaux morts, nous ont appris que, aux intestins et à la paroi abdominale, adhèrent 10 cent. cubes environ.

Dans nos calculs sur la résorption, nous n'avons pas soustrait ces 10 cent. cubes pour ne point causer de complications.

Nous allons voir, toutefois, que ce fait n'a pas pu influencer les conclusions des résultats de nos épreuves.

2. *Injection intrapéritonéale de liquides isotoniques au sérum de l'animal d'épreuve*

a. Injection de liquides séreux

Il m'intéressait vivement de savoir si le sérum, injecté dans la cavité abdominale et isotonique au plasma sanguin de l'animal d'épreuve, subirait, après quelque temps, une augmentation de la pression osmotique; parce que, cela étant le cas, le fait qu'un liquide ascitique possède une plus haute pression osmotique que le sérum correspondant ne prouverait rien pour la manière de formation de ce liquide pathologique.

Expérience I. — Injection intrapéritonéale de sérum de lapin chez un lapin.

On prit deux lapins de la même grandeur. Les deux animaux avaient été nourris absolument de la même manière depuis longtemps. Le premier fut saigné de la carotide; le sang fut défibriné au moyen de morceaux de verre dans une bouteille fermée.

Au deuxième lapin furent pris, également de la carotide, 25 cent. cubes de sang et défibrinés de la même manière. Ce sang des deux animaux est centrifugé. Le tableau suivant montre que le sérum des deux animaux avait la même pression osmotique.

100 cent. cubes de sérum du premier animal sont injectés dans la cavité abdominale de l'autre. Chaque quart d'heure on éloigne ± 10 cent. cubes et, au moyen de la méthode des globules rouges, l'on évalue la pression osmotique de ces portions.

Dans ce but, on mesure du sérum du premier lapin, 7 fois 25 cent. cubes et l'on mélange ceux-ci avec 1.7, 1.8, 1.9, 2.0, 2.1, 2.2 et 2.3 d'eau. L'on ajoute à ces mélanges deux gouttes de sang de lapin défibriné. Or, il se démontre qu'il n'y a pas eu lieu une sortie d'hémoglobine dans le mélange 2.5 cent. cubes sérum + 2.1 eau; mais cela a été bien le cas dans le mélange 2.5 cent. cubes sérum + 2.2 cent. cubes d'eau.

Ayant déterminé ainsi pour le sérum injecté les dilutions indiquant le dégagement et le non-dégagement de matière colorante du sang employé, il suffisait de faire quatre mélanges pour les déterminations des autres liquides. Les mélanges étaient de 2.5 cent. cubes sérum + 2 cent. cubes, + 2.1 cent. cubes, + 2.2 cent. cubes, + 2.3 cent. cubes d'eau. Il va sans dire qu'on employait toujours le même sang.

Le tableau suivant donne un aperçu des résultats obtenus.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement d'hémoglobine n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum du premier lapin (saigné).	2,2 cc. d'eau.	2,1 cc. d'eau.	Au total 100 cc. de ce sérum sont injectés dans la cavité abdominale de l'animal d'épreuve.
Sérum du deuxième lapin (l'animal d'épreuve proprement dit).	2,2 —	2,1 —	
Sérum éloigné de la cavité abdominale 1/4 d'heure après l'injection.	2,2 —	2,1 —	13 cc. sont éloignés.
Sérum éloigné de la cavité abdominale 1/2 heure après l'injection.	2,2 —	2,1 —	12 1/2 cc. sont éloignés.
Sérum éloigné de la cavité abdominale 1 heure après l'injection.	2,2 —	2,1 —	12 cc. sont éloignés. 1/2 heure après on ne peut obtenir que 2 cc. de sérum.

Il résulte de ce tableau, que la pression osmotique du sérum injecté dans la cavité abdominale et isotonique au plasma sanguin de l'animal d'épreuve, ne se modifie pas. Partout les valeurs pour la sortie et la non-sortie de matière colorante sont situées entre 2.5 cent. cubes de sérum + 2.2 cent. cubes d'eau, et 2.5 cent. cubes de sérum + 2.1 cent. cubes d'eau. Enfin il se montre qu'en moins de 2 heures et un quart ont été résorbés 100 — (13 + 12 1/2 + 12 + 2) = 60 1/2 cent. cubes de sérum.

Exp. II. — Injection intrapéritonéale de sérum de lapin chez un lapin.

Cette expérience est une répétition de celle qui précède. La façon d'expérimenter est la même. Seulement a-t-on employé un autre animal d'épreuve, et il va sans dire que le sérum qui va être injecté provient d'un autre lapin.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum du lapin saigné.	2,3 cc. d'eau.	2,2 cc. d'eau.	Au total 100 cc. de ce sérum sont injectés dans la cavité abdominale de l'animal d'épreuve.
Sérum du deuxième lapin (l'animal d'épreuve proprement dit).	2,2 —	2,1 —	
Sérum éloigné de la cavité abdominale 1/4 d'heure après l'injection.	2,2 —	2,1 —	14 cc. sont éloignés.
Sérum éloigné de la cavité abdominale 1/2 heure après l'injection.	2,2 —	2,1 —	11 cc. sont éloignés.
Sérum éloigné de la cavité abdominale 1 heure après l'injection.	2,2 —	2,1 —	14 cc. sont éloignés. (1 heure après on ne peut éloigner rien de plus.)

Ce tableau démontre que la pression osmotique du liquide injecté est un peu plus grande que celle du sérum sanguin de l'animal d'épreuve. En moins d'un quart d'heure toutefois, l'équilibre s'est rétabli, et après le liquide intra-péritonéal garde exactement la même pression osmotique que celle du sérum de l'animal d'épreuve. En moins de 2 heures et un quart 61 cent. cubes de sérum ont disparu de la cavité abdominale.

Exp. III. — Injection intrapéritonéale de sérum de lapin chez un lapin.

Dans cette expérience on permet au sérum de rester plus longtemps dans la cavité abdominale. Du reste, la manière d'expérimenter est la même que dans les expériences I et II.

SÉRUM EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement d'hémoglobine n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum du lapin saigné.	2,3 cc. d'eau.	2,2 cc. d'eau.	Au total 100 cc. de ce sérum sont injectés dans la cavité abdominale de l'animal d'épreuve.
Sérum du deuxième lapin (animal d'épreuve proprement dit).	2,2 —	2,1 —	
Sérum éloigné de la cavité abdominale 3 heures après l'injection.	2,2 —	2,1 —	On peut éloigner encore 19 cc.

Cette expérience démontre que la pression osmotique du sérum reste égale à celle de l'animal d'épreuve, aussi après un séjour de plus longue durée dans la cavité abdominale.

Exp. IV. — Injection intrapéritonéale de sérum de cheval chez un lapin.

Le sérum de cheval a été chauffé à 56° C. trois heures avant l'injection, pour prévenir l'action nuisible des alexines sur les glo-

SÉRUM EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement d'hémoglobine n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de cheval.	2,2 cc. d'eau.	2,1 cc. d'eau.	En total sont injectés 150 cc.
Sérum de l'animal d'épreuve.	2,2 —	2,1 —	
Sérum éloigné de la cavité abdominale 1/2 heure après l'injection.	2,2 —	2,1 —	15 cc. sont éloignés.
Sérum éloigné de la cavité abdominale 3 heures après l'injection.	2,2 —	2,1 —	34 cc. peuvent encore être éloignés.

bules du lapin; il va sans dire qu'après il avait été refroidi jusqu'à température de corps. La pression osmotique est égalemenl déterminée ici par des globules de lapin. Manière d'expérimenter comme dans les expériences I-III.

Il résulte du tableau que le sérum de cheval fut isotonique au sérum sanguin de l'animal d'épreuve. En général les liquides sanguins de ces deux espèces d'animaux s'écartent peu l'un de l'autre, à ce point de vue. C'est fort remarquable; car les globules de lapin commencent ordinairement à perdre leur hémoglobine dans une solution de Nacl 0.50 0/0, tandis que pour les globules de cheval il en faut une de 0.60 0/0. Le plasma sanguin du lapin, au contraire, peut être dilué par plus de 80 0/0 d'eau, avant qu'une trace de matière colorante sorte des globules correspondants, tandis que pour le plasma sanguin du cheval la même chose a lieu déjà en y ajoutant environ 55 0/0 d'eau. Peut-être la propriété du sérum de lapin de pouvoir supporter une grande dilution par l'eau se rapporte-t-elle à la nourriture riche en eau, que ces animaux ont l'habitude de prendre. Les grenouilles supportent une dilution de leur sérum sanguin par beaucoup plus d'eau encore ($\pm$ 250 0/0). Dans le cas en question les globules de lapin montrèrent la sortie d'hémoglobine dans une solution de NaCl 0.50 0/0, tandis que le sérum en question demandait une dilution par 80 0/0 d'eau pour provoquer une perte égale de matière colorante. On peut donc calculer que le sérum de lapin non dilué devra correspondre à une solution de NaCl $\frac{100 + 80}{100} \times 0.5 = 0.9$ 0/0.

Les globules de cheval montrèrent la sortie d'hémoglobine dans une solution de NaCl 0.58 0/0, tandis que le sérum correspondant dut être dilué par 55 0/0 d'eau, pour provoquer une perte égale de matière colorante. Il se laisse donc calculer pour le sérum de cheval non dilué, une pression osmotique correspondante à celle d'une solution de NaCl $\frac{100 + 55}{100} \times 0.58 = 0.899$ 0/0.

Le tableau démontre que le sérum intrapéritonéal garde sa pression osmotique.

Exp. V. — Injection intrapéritonéale de liquide ascitique d'un homme chez un lapin.

Le liquide ascitique en question provenait d'un patient avec vitium cordis. En comparant la pression osmotique à celle du sérum sanguin de l'animal d'épreuve, il se démontra que la force attractive pour l'eau du dernier liquide fut plus petite que celle du premier.

Pour donner au liquide ascitique la pression osmotique du sérum, celui-là devait être dilué par l'eau. Par combien d'eau?

Le tableau suivant démontre que 2.5 cc. du liquide ascitique devaient être mélangés par 2.4 cc., et 2.5 cc. du sérum par 2.3 cc. d'eau, pour provoquer un commencement de sortie d'hémoglobine des globules rouges du lapin. Or, les globules employés du lapin montrèrent un commencement de perte d'hémoglobine dans une solution de NaCl 0.48 pour 100. Le liquide ascitique eut donc une pression osmotique, correspondante à celle d'une solution de NaCl 0.92 pour 100; tandis que le sérum sanguin correspondait à une solution de NaCl 0.92 pour 100. C'est pourquoi le liquide ascitique à injecter fut dilué par 2.2 pour 100 d'eau.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 5 c c. de liquide et	Aucun dégagement d'hémoglobine n'a lieu dans un mélange de 2.5 cc. de liquide et	REMARQUES
Liquide ascitique primitif.	2,4 cc. d'eau.	2,3 cc. d'eau.	
Sérum de l'animal d'épreuve.	2,3 —	2.2 —	
Le liquide ascitique dilué par l'eau, qui est injecté.	2,3 —	2,2 —	150 cc. du liquide dilué furent injectés.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 1/2 heure après l'injection.	2,3 —	2,2 —	15 cc. sont éloignés.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 2 heures après l'injection.	2,3 —	2,2 —	46 cc. peuvent encore être éloignés.

Il résulte de ce tableau que la pression osmotique du liquide ascitique rendue égale à celle du sérum de l'animal, ne subit pas de modification pendant son séjour dans la cavité abdominale. Au courant de nos recherches nous disposâmes encore d'un liquide ascitique d'un chien. Nous laissons suivre une des expériences, faites avec celui-ci.

Exp. VI. — Injection intrapéritonéale de liquide ascitique d'un chien chez un autre chien.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement d'hémoglobine n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Liquide ascitique primitif.	2,1 cc. d'eau.	2 cc. d'eau.	Les globules de chien, employés pour déterminer la pression osmotique, montrent un commencement de dégagement d'hémoglobine dans une solution de NaCl 0,53 0/0.
Sérum de l'animal d'épreuve.	1,9 —	1,8 —	
Le liquide ascitique, dilué par l'eau, qui est injecté.	1,9 —	1,8 —	200 cc. de ce liquide sont injectés.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 1/2 heure après l'injection.	1,9 —	1,8 —	16 cc. sont éloignés.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 3 heures après l'injection.	19, —	1,8 —	66 cc. de liquide peuvent encore être éloignés de la cavité abdominale.

Le liquide ascitique, dont il s'agit ici, provenait d'un chien, envoyé à l'école vétérinaire pour être tué.

2 litres environ pouvaient être éloignés de la cavité abdominale. La diagnose pathologo-anatomique était : Cirrhosis hepatis.

En ce cas-ci nous désirâmes faire l'injection péritonéale chez un chien, et non chez un lapin. D'abord on compara de nouveau la pression osmotique du liquide à celle du sérum de l'animal d'épreuve.

Il résulte du tableau précédent, que ces deux n'étaient pas les mêmes, et que le liquide ascitique devait être dilué par 4.3 pour 100 d'eau pour obtenir une pression osmotique égale à celle du sérum.

La force attractive pour l'eau du liquide ascitique, isotonique à celle du sérum de l'animal d'épreuve, ne se modifie pas pendant son séjour dans la cavité abdominale.

Conclusion.

a. Les six expériences mentionnées nous permettent la conclusion qu'après injection intrapéritonéale de liquides séreux de différente

origine et isotonique au sérum de l'animal d'épreuve, la pression osmotique de ces liquides ne se modifie pas pendant leur séjour dans la cavité abdominale.

Par conséquent, si dans un cas pathologique, le liquide ascitique possède une force attractive pour l'eau plus haute que celle du sérum de l'individu, le séjour du liquide dans la cavité abdominale n'en est pas responsable.

On pourrait objecter à cette conclusion, qu'en soustrayant à un lapin environ 25 cc. de sang, la pression osmotique du liquide qui reste dans le corps, n'est pas la même (comme nous l'avions admis implicitement) que celle du sang éloigné.

En effet, on sait que vers la fin d'une saignée, le sang d'une artère est plus riche en eau, que celui qui se décharge au commencement. On a démontré cela par des déterminations comparatives des matières solides. Et *a posteriori* ce résultat est très compréhensible, car à la fin de la saignée il afflue de la lymphe dans la circulation sanguine et cette lymphe est beaucoup moins riche en albumine que le plasma [1].

Mais quant à la teneur en sel, c'est la lymphe qui surpasse. En théorie l'on ne peut donc pas s'attendre à ce que la teneur en sel du sérum diminuera pendant la saignée. Et probablement nous ne serions plus entré dans ce sujet si récemment *Heindenlhain* [2] n'avait pas soutenu le contraire. « Mes valeurs (abaissements du point de congélation) obtenues pour le sérum du chien varient, chez un grand nombre d'animaux, entre 0,583-0,642. Ces oscillations sont partiellement dues à l'état de nutrition différent des animaux, mais principalement elles dépendent de ce que l'on a soustrait une petite ou bien une grande quantité de sang, pour obtenir le sérum; l'on sait que, dans le dernier cas, le sang se dilue en résorbant une partie de la lymphe des tissus. Pour les premières expériences je n'ai pas fait attention à ce fait important, mais pour les autres j'ai toujours employé les *premiers* centimètres cubiques de la saignée; pour ce sérum l'abaissement ne descendait pas au-dessous de 0,624° [3]. »

C'est pourquoi nous avons fait quelques expériences. Elles ont prouvé la justesse de notre supposition [4].

b. Injection intrapéritonéale de liquides, isotoniques, non séreux.

1. *Onderzoeckingen overde lymph;* encore : *Untersuchungen über die Lymphbildung insbesondere bei Muskelarbeit.*
2. *Neue Versuche über die Resorption im Dünndarm, l. c.*
3. *Neue Versuche über die Aufsaugung im Dünndarm* (*Pflüger's Archiv.*, t. LVI, p. 600, 1894).
4. *Vergleichende Bestimmungen der osmotischen Spannkraft des Blutserums in verschiedenen Stadien der Verblutung* (*Centralblatt f. Physiol.*, juin 1895).

Au point de vue d'expériences à instituer plus tard, il nous intéressait de savoir comment se comporteraient dans la cavité abdominale des liquides non séreux, mais toutefois isotoniques au sérum de l'animal d'épreuve.

Exp. VII. — Injection intrapéritonéale d'une solution de NaCl, isotonique au sérum sanguin du lapin.

25 cc. de sang furent pris de la carotide d'un lapin, puis défibrinés en vase clos, et centrifugés. Du sérum obtenu on détermine la pression osmotique au moyen de la méthode des globules rouges. Il résulte que le sérum correspond à une solution de NaCl 0.94 pour 100. On prépare ce liquide, en échauffant 150 cc. jusqu'à température de corps et les injecte dans la cavité abdominale.

Lorsque, deux heures plus tard, nous voulûmes éloigner pour un peu l'examen du liquide injecté, tout avait disparu. Nous reviendrons sur ce fait dans ce mémoire.

C'est pourquoi nous répétâmes l'injection avec 150 cc. de la même solution de NaCl et une heure après nous tâchâmes d'obtenir un peu de liquide. Il y avait encore 38 cc. d'un liquide jaunâtre, presque absolument clair, qui après quelques heures dégagea un coagulum.

L'évaluation de la pression osmotique de ce liquide démontra que 2.5 cc. devaient être dilués par 2.3 cc. d'eau, pour provoquer un faible dégagement de matière colorante des globules, ce qui fut aussi exactement le cas avec 28 c.c. du sérum.

Exp. VIII. — Injection intrapéritonéale d'une solution de NaCl, isotonique au sérum de l'animal d'épreuve.

Répétition de l'expérience précédente avec la différence que maintenant le liquide fut éloigné de la cavité abdominale, une demi-heure après l'injection. Le sérum, obtenu en défibrinant le sang, fut rougeâtre. C'est pourquoi nous employâmes la méthode de l'abaissement du point de congélation.

		Moyenne.
Point de congélation d'eau distillée.....	3,720 3,710 3,722	3,717
Point de congélation du sérum.....	3,164 3,163 3,168	3,165

Abaissement du point de congélation du sérum de lapin, 0,552°. D'après mes expériences faites auparavant, cet abaissement du point

de congélation correspond à une solution de NaCl 0,92 pour 100[1].

On prépare cette solution; 150 cc. sont chauffés à température de corps et injectés.

Une demi-heure après 89 cc. peuvent encore être éloignés de la cavité abdominale.

Abaissement du point de congélation de la solution de NaCl.

		Moyenne.
Abaissement du point de congélation de la solution de NaCl injectée 0,92 0/0.....	0,549 0,552 0,556	0,552
Abaissement du point de congélation du liquide, éloigné de la cavité abdominale.....	0,550 0,550 0,552	0,551

L'on observe que, pendant le séjour dans la cavité abdominale, la pression osmotique de la solution de Na Cl isotonique au sérum de lapin ne s'est pas modifiée.

Exp. IX. — Injection d'une solution de KNO_3, isotonique au sérum de l'animal d'épreuve.

Le sérum de l'animal d'épreuve montre un dégagement de matière colorante dans un mélange de 2,5 cc. sérum + 2.3 cc. d'eau ; il ne se montre aucune sortie d'hémoglobine dans un mélange de 2,5 cc. serum + 2,2 d'eau.

Les globules employés montrent un dégagement de matière colorante dans une solution de NaCl 0,47 pour 100, aucune perte d'hémoglobine dans une solution de NaCl 0,46 pour 100.

La solution de NaCl, isotonique au sérum, est donc de 0,9 pour 100.

La solution de KNO_3, isotonique à cette solution de NaCl, est de 1,55 pour 100.

150 cc. de cette solution sont injectés. Au bout d'une heure 62 peuvent être éloignés.

Le liquide éloigné montre un commencement de dégagement de matière colorante dans un mélange de 2,5 cc. + 2,3 d'eau. La solution primitive de KNO_3 montre un commencement de perte d'hémoglobine dans un mélange de 2,5 + 2,3 d'eau.

La solution de KNO_3, isotonique au sérum de l'animal d'épreuve, garde donc la même pression osmotique.

Exp. X. — Injection intrapéritonéale d'une solution de Na_2SO_4, isotonique au sérum de l'animal d'épreuve.

1. *Über die Bestimmung der osmotischen Spannkraft physiologischer und pathologischer seröser Flüssigkeiten durch Gefrierpunkterniedrigung* (*Centralbl. f. Physiologie*, 24 février 1894).

Pour cette expérience, comme pour celle qui suit (XI), on a employé le lapin de l'expérience IX.

Chaque fois il y a vingt-quatre heures entre les expériences. Pour la détermination de la pression osmotique l'on prit chaque jour du sang frais, en faisant une petite incision dans l'oreille. Ce sang montra toujours un commencement de dégagement d'hémoglobine dans une solution de NaCl 0.47 0/0.

La solution de Na_2SO_4, isotonique à la solution de KNO_3 1.55 de l'expérience IX en est une de 1.47 0/0. (10.54 grammes de cristaux Na_2SO_4. 7 aq. dissout en 100 cent. cubes de liquide.) 150 cent. cubes de cette solution sont injectés. Au bout d'une heure, 24 cent. cubes peuvent encore être éloignés.

Ce liquide montre un commencement de dégagement de matière colorante dans un mélange de 2.5 cent. cubes + 2.3 cent. cubes d'eau.

La solution de primitive Na_2SO_4 montre, tout comme le sérum (comp. expérience IX), un commencement de dégagement de matière colorante, dans un mélange de 2.5 cent. cubes + 2.3 cent. cubes d'eau.

Exp. XI. — Injection intrapéritonéale d'une solution de sucre de canne, isotonique au sérum de l'animal d'épreuve.

La solution de sucre de canne, isotonique au sérum, en est une de 7.95 0/0.

Après deux heures seulement 34 cent. cubes peuvent être éloignés des 150 cent. cubes injectés dans la cavité abdominale. Ce liquide montre un commencement de dégagement de matière colorante dans un mélange de 2.5 cent. cubes + 2.3 d'eau.

L'expérience étant terminée, nous exécutâmes la laparotomie pour examiner si les manipulations avaient peut-être causé une péritonite. Il n'y en avait aucune trace. Seulement, on voyait quelques petites marques rouges, points où le trocart avait été introduit.

En résumant les résultats des onze expériences décrites ci-dessus, il se démontre que les liquides isotoniques au sérum de l'animal d'épreuve, qu'ils soient séreux ou non séreux, ne subissent pas de modification quant à leur pression osmotique, pendant leur séjour dans la cavité abdominale.

Il nous intéressait aussi de savoir comment se comporterait la pression osmotique de solutions, non isotoniques au sérum de l'animal d'épreuve, après injection dans la cavité abdominale. Commençons par des liquides hyperisotoniques.

3. *Injection intrapéritonéale de liquides hyperisotoniques.*

a. Injection de liquides séreux.

Exp. XII. — Injection intrapéritonéale de liquide ascitique d'un chien chez un autre chien.

Il s'agissait déjà de ce liquide en expérience VI. Dans cette expérience-là, nous l'avions mélangé par tant d'eau que la pression osmotique fut égale à celle du sérum sanguin. Or ici nous injectâmes le liquide primitif non dilué. La quantité injectée était de 200 cent. cubes. Il résulte du tableau suivant, que trois heures après l'injection, la pression osmotique du liquide ascitique est devenue absolument égale à celle du sérum de l'animal d'épreuve, ce qui n'est pas le cas une demi-heure après l'injection.

Aussi l'on observe que la résorption a lieu lentement.

Je n'ai pas pu examiner si ce phénomène devait être attribué à la présence d'une substance lymphagogue, parce que les quelques chiens qui étaient encore à ma disposition, devaient être employés pour d'autres expériences.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve.	1,9 cc. d'eau.	1,8 cc. d'eau.	Les globules de chien, employés pour la détermination de la pression osmotique, montrent un commencement de dégagement d'hémoglobine dans une solution de NaCl 0,53 0/0.
Liquide ascitique avant l'injection.	2,1 —	2 —	200 cc. de ce liquide sont injectés.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 1/2 heure après l'injection.	2 —	1,9 —	16 cc. sont éloignés.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 3 heures après l'injection.	1,9 —	1,8 —	110 cc. peuvent encore être éloignés de la cavité abdominale.

Dans l'expérience suivante, on prend un liquide séreux, dont la

pression osmotique est à peu près deux fois plus grande que celle du sérum de l'animal d'épreuve.

Exp. XIII. — *a*. Injection intrapéritonéale de sérum de cheval condensé chez un lapin.

Pour la préparation du sérum condensé on donne ± 500 cent. cubes de sérum de cheval stérilisé par fractions, dans une bouteille, placée dans un bain-marie, et jointe à une machine pneumatique à eau. L'arrangement de l'appareil est fait d'une façon telle, que les gaz, s'échappant du sérum, doivent passer dans un espace refroidi, où ils sont condensés. A une pression de ± 35 mm Hg. et une température dans la bouteille de ± 43° C., le sérum reste bouillant. L'on prévient la formation d'écume, en couvrant d'avance le sérum d'une couche très légère d'huile d'olive. De cette manière nous avons pu condenser 500 cent. cubes de sérum, jusqu'à la moitié, en moins de deux heures et demie. Cette méthode doit certainement être préférée à celle qu'on emploie généralement pour condenser des

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement d'hémoglobine a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucune perte de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve (lapin).	2,2 cc. d'eau.	2,1 cc. d'eau.	Pour toutes les déterminations de la pression osmotique mentionnées dans cette série de recherches, l'on a employé du sang de lapin.
Le sérum du cheval concentré.	7 —	6,9 —	150 cc. de ce liquide sont injectés.
Sérum, éloigné de la cavité abdominale, 2 heures après l'injection.	2,3 —	2,2 —	140 cc. peuvent être éloignés; 90 cc. en sont injectés de nouveau dans la cavité abdominale.
Sérum, éloigné de la cavité abdominale, 4 heures après l'injection.	2,2 —	2,1 —	70 cc. peuvent être éloignés; 85 cc. en sont injectés de nouveau dans la cavité abdominale.
Sérum, éloigné de la cavité abdominale, 5 heures après l'injection.	2,2 —	2,1 —	23 cc. peuvent être éloignés.

liquides, qui se décomposent facilement. L'on sait que celle-ci consiste en ce qu'on laisse le liquide qui doit être condensé, dans un espace vide d'air en présence d'acide sulfurique concentré.

150 cent. cubes de notre sérum concentré sont injectés dans la cavité abdominale d'un lapin.

L'on voit, qu'également après injection intrapéritonéale d'un liquide séreux qui est en haut degré hyperisotonique, la pression osmotique devient égale à celle du sérum de l'animal d'épreuve.

b. Injection intrapéritonéale de liquides non séreux.

Nous faisons suivre maintenant quatre expériences avec des solutions hyperisotoniques de sel marin et de sucre de canne, exécutées chez un seul animal d'épreuve. Tout comme chez les expériences avec des solutions de sels isotoniques, on n'employa qu'un lapin, et laissa passer vingt-quatre heures entre deux expériences. Mentionnons encore que les solutions hyperisotoniques de sel marin et de sucre de canne furent isotoniques entre elles.

Exp. XIV. — Injection intrapéritonéale d'une solution de NaCl, hyperisotonique vis-à-vis du sérum de l'animal d'épreuve.

La solution de NaCl injectée est de 2 0/0.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve (lapin).	2 cc. d'eau.	1,9 cc. d'eau.	
Solution de NaCl 2 0/0 (injectée).	7,5 —	7,4 —	150 cc. sont injectés.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 1 heure après l'injection.	2,1 —	2 —	109 cc. peuvent être éloignés, 90 cc. en sont injectés de nouveau dans la cavité abdominale.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 2 heures après l'injection.	2 —	1,9 —	19 cc. peuvent être éloignés.

Deux heures après l'injection, le liquide intrapéritonéal a donc atteint la pression osmotique du sérum sanguin.

Exp. XV. — Injection intrapéritonéale d'une solution de KNO_3, hyperisotonique vis-à-vis du sérum de l'animal d'épreuve.

La solution de KNO_3 injectée est de 3.45 0/0.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve (lapin).	2 cc. d'eau.	1,9 cc. d'eau.	
Solution de KNO_3, 3,45 0/0 (injectée).	7,5 —	7,4 —	150 cc. sont injectés.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 1 heure après l'injection.	2,2 —	2,1 —	116 cc. peuvent être éloignés; 96 cc. en sont injectés de nouveau dans la cavité abdominale.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 2 heures après l'injection.	2 —	1,9 —	13 cc. peuvent être éloignés.

Exp. XVI. — Injection intrapéritonéale d'une solution de Na_2SO_4, hyperisotonique vis-à-vis du sérum sanguin de l'animal d'épreuve.

La solution de Na_2SO_4 injectée est de 3.27 0/0 (7.27 0/0 de cristaux).

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve (lapin).	2 cc. d'eau.	1,9 cc. d'eau.	
Solution de Na_2SO_4 3,27 0/0 (injectée).	7,5 —	7,4 —	150 cc. sont injectés.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale, une heure après l'injection.	2 —	1,9 —	96 cc. éloignés; 80 cc. injectés de nouveau.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale, deux heures après l'injection.	2 —	1,9 —	12 cc. sont éloignés.

Exp. XVII. — Injection intrapéritonéale d'une solution de sucre de canne, hyperisotonique vis-à-vis du sérum de l'animal d'épreuve. La solution de sucre de canne injectée est de 17.7 0/0.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve (lapin).	2 cc. d'eau.	1,9 cc. d'eau.	
Solution de sucre de canne (injectée).	7,4 —	7,3 —	150 cc. sont injectés.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 1 heure après l'injection.	2,2 —	2,1 —	121 cc. peuvent être éloignés; 120 cc. en sont injectés de nouveau.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 2 heures après l'injection.	2 —	1,9 —	63 cc. peuvent être éloignés.

Il résulte clairement des expériences XII-XVII, qu'après injection intrapéritonéale de liquides séreux et non séreux, qui sont hyperisotoniques vis-à-vis du sérum sanguin, la pression osmotique de ces liquides s'abaisse pendant la résorption, jusqu'à ce que la force attractive pour l'eau primitive du sérum soit atteinte.

A présent posons-nous la question, comment des solutions *hypoisotoniques* se comportent dans la cavité abdominale.

4. *Injection intrapéritonéale de liquides hypoisotoniques vis-à-vis du sérum de l'animal d'épreuve.*

Les expériences qui vont être décrites ci-dessous ont été exécutées absolument de la même manière que celles pour les liquides hyperisotoniques. Nous injectâmes des solutions de sel et de sucre de canne hypoisotoniques, qui furent isotoniques entre elles. Aussi employâmes-nous, comme pour les solutions hyperisotoniques, le même lapin, dont la cavité abdominale se montra absolument normale, lorsque les expériences étaient finies. Il va sans dire qu'il y avait quelques petits points rouges aux places où le trocart avait été introduit.

Nous donnons l'aperçu des résultats dans les tableaux. Nous n'avons pas d'explications à y ajouter. — *a*. Injection des liquides séreux.

Exp. XVIII. — Injection intrapéritonéale de sérum de lapin dilué par l'eau, chez un autre lapin.

100 cent. cubes de sérum de lapin sont dilués par 50 cent. cubes d'eau; 100 cent. cubes de ce liquide sont injectés dans la cavité abdominale d'un autre lapin.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve.	2,2 cc. d'eau.	2,1 cc. d'eau.	
Le sérum de lapin dilué par 50 0/0 d'eau (injecté).	0,6 —	0,5 —	150 cc. sont injectés.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 1 heure après l'injection.	2,1 —	2 —	89 cc. peuvent être éloignés; 75 en sont injectés de nouveau.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 2 heures après l'injection.	2,2 —	2,1 —	13 cc. peuvent être éloignés.

Exp. XIX. — Injection intrapéritonéale de sérum de cheval dilué par l'eau chez un lapin. — *b*. Injection de liquide non séreux.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve.	2,2 cc. d'eau.	2,1 cc. d'eau.	
Le sérum de cheval dilué par 50 0/0 d'eau (injecté).	0,7 —	0,6 —	150 cc. sont injectés.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 1 heure après l'injection.	2,1 —	2 —	93 cc. peuvent être éloignés; 75 cc. en sont injectés de nouveau.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 2 heures après l'injection.	2,2 —	2,1 —	16 cc. peuvent être éloignés.

Exp. XX. — Injection intrapéritonéale d'une solution de NaCl hypoisotonique vis-à-vis du sérum de l'animal d'épreuve.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve (lapin).	2,1 cc. d'eau.	2 cc. d'eau.	
Solution de NaCl 1/2 0/0 (injectée).	0,1 —	0 —	150 cc. sont injectés.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 1/2 heure après l'injection.	1,9 —	1,8 —	89 cc. peuvent être éloignés; 75 cc. en sont injectés de nouveau.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 1 heure après l'injection.	2,1 —	2 —	9 cc. peuvent être éloignés.

Exp. XXI. — Injection intrapéritonéale d'une solution de KNO_3, hypoisotonique vis-à-vis du sérum de l'animal d'épreuve.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve (lapin).	2,1 cc. d'eau.	2 cc. d'eau.	
Solution de KNO_3 0,77 0/0 (injectée).	0,2 —	0,1 —	150 cc. sont injectés.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 1/2 heure après l'injection.	2 —	1,9 —	96 cc. peuvent être éloignés; 80 cc. en sont injectés de nouveau.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 1 heure après l'injection.	2,1 —	2 —	18 cc. peuvent être éloignés.

Exp. XXII. — Injection intrapéritonéale d'une solution de Na_2SO_4, hypoisotonique vis-à-vis du sérum de l'animal d'épreuve.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve.	2,1 cc. d'eau.	2 cc. d'eau.	
Solution de Na_2, S O 0,735 0/0 (injectée).	0,1 —	0 —	150 cc. sont injectés.
Liquide, éloigné, 1/2 heure après l'injection.	2 —	1,9 —	101 cc. peuvent être éloignés; 90 cc. en sont injectés de nouveau.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale, une heure après l'injection.	2,1 —	2 —	34 cc. peuvent être éloignés.

Exp. XXIII. — Injection intrapéritonéale d'une solution de sucre de canne, hypoisotonique vis-à-vis du sérum de l'animal d'épreuve.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve.	2,1 cc. d'eau.	2 cc. d'eau.	
Solution de sucre de canne 3,97 0/0 (injectée).	0,3 —	0,2 —	150 cc. sont injectés.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 1/2 heure après l'injection.	2,1 —	2 —	106 cc. peuvent être éloignés, 90 cc. en sont injectés de nouveau.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 1 heure après l'injection.	2,1 —	2 —	37 cc. peuvent être éloignés.

Les résultats des expériences XVIII — XXIII sont parfaitement clairs. Ce qui fut observé pour des solutions hyperisotoniques est

également vrai pour des solutions hypoisotoniques : savoir, que pendant le processus de résorption, le liquide intrapéritonéal atteint et garde la pression osmotique du sérum sanguin de l'animal d'épreuve.

5. *Aperçu des résultats obtenus jusqu'à présent. Explication. Projet pour d'autres expériences.*

En résumant les résultats de toutes les 23 expériences, on a droit aux conclusions suivantes :

1. Des liquides séreux, n'importe de quelle origine (sérum de la même ou d'une autre espèce d'animal, liquide hydropique), après injection dans la cavité abdominale y sont résorbés.

a. Si le liquide est isotonique vis-à-vis du plasma de l'animal d'épreuve, il le reste pendant le processus entier de la résorption.

b. Si le liquide n'est pas isotonique vis-à-vis du plasma de l'animal d'épreuve, il devient tel pendant le processus de résorption et reste isotonique, jusqu'à ce que la résorption soit finie.

2. Des *solutions de sel et de sucre de canne* [1] isotoniques, hyperisotoniques et hypoisotoniques, suivent exactement la même loi que les liquides séreux.

a. Si par exemple le plasma de l'animal d'épreuve est isotonique vis-à-vis d'une solution de NaCl 0,92 0/0, et l'on injecte cette solution dans la cavité abdominale, la pression osmotique ne se modifiera pas pendant la durée entière de la résorption. Injecte-t-on, au lieu de la solution de NaCl 0.92 0/0, une solution isotonique à celle-ci, de Na_2SO_4 1.47 0/0, de KNO, 1.55 0/0, de sucre de canne 7.95 0/0, il se montre exactement la même chose.

b. Si, au contraire, l'on injecte dans la cavité abdominale une solution de NaCl 2 0/0 (hyperisotonique) ou bien une solution isotonique vis-à-vis de celle-ci, de Na_2SO_4 3.27 0/0, de KNO_3 3.45 0/0, de sucre de canne 17.7 0/0, la pression osmotique du liquide intrapéritonéal devient, pendant le processus de résorption, celle d'une solution de NaCl 0.92, et garde cette valeur, jusqu'à ce que la résorption soit finie.

c. Si l'on injecte dans la cavité abdominale une solution de NaCl 0,5 0/0 (hypoisotonique) ou bien une solution isotonique vis-à-vis de celle-ci, de Na_2SO_4 0,73 0/0, de KNO_3 0,77 0/0, de sucre de canne 3,97 0/0, la pression osmotique du liquide intrapéritonéal devient également, avant la fin du processus de résorption, celle

1. En parlant de « isotonique, hyperisotonique et hypoisotonique », sans ajouter vis-à-vis de quel liquide, je veux dire toujours, vis-à-vis du plasma sanguin (sérum) de l'animal d'épreuve.

d'une solution de NaCl 0,92 0/0, et garde cette valeur, jusqu'à ce que la résorption soit finie.

3. Par conséquent, si dans un cas pathologique, la pression osmotique d'un liquide ascitique est plus grande que celle du sérum du patient en question, il doit y avoir une force qui entretient cette situation.

L'on peut donc se représenter la chose ainsi, que le liquide, sécrété par les vaisseaux sanguins, est continuellement résorbé, mais qu'il vient toujours dans sa place du nouveau liquide (lymphe) avec une pression osmotique, surpassant celle du plasma sanguin[1].

Le but primitif de notre travail fut donc atteint; car nous avions résolu la question, quelle influence la cavité abdominale elle-même exerce sur les liquides qui y sont injectés, et la réponse à cette question avait été satisfaisante.

Cependant, l'explication des faits observés n'était pas encore donnée. Quant à la régulation de la pression osmotique, *à priori* l'on ne pourrait l'attribuer à autre chose qu'à un échange osmotique entre les liquides injectés dans la cavité abdominale et le plasma sanguin. Mais comment donc expliquer les phénomènes de résorption? comment comprendre que le volume de liquide n'augmente pas après injection intrapéritonéale d'une solution de NaCl 2 0/0? L'on s'attendrait pourtant au contraire.

Comment se représenter la résorption de solutions *isotoniques* vis-à-vis du sérum de l'animal d'épreuve?

Or, des recherches faites dans le laboratoire de *Ludwig*[2] nous ont appris que, dans la résorption de la cavité abdominale, les vaisseaux lymphatiques jouent un rôle important. D'abord c'est le diaphragme qui, en travaillant en pompe aspirante et pompe foulante, transporte des liquides de la cavité abdominale dans les vaisseaux lymphatiques de la cavité pleurale; puis ce sont les vaisseaux lymphatiques subendothéliales des autres parties du péritoine qui le reçoivent.

En se représentant cette organisation, la disparition de solutions isotoniques, vis-à-vis du sérum sanguin, paraît donc suffisamment expliquée. Et quant aux observations faites à des liquides hyperisotoniques, l'on pourrait se représenter, qu'immédiatement après l'injection de ces solutions dans la cavité abdominale, *un équilibre osmotique commence à se faire*; c'est-à-dire que l'eau passe du courant circulatoire dans la cavité péritonéale, mais qu'en même temps

1. Dans ce mémoire, nous reviendrons encore sur ce sujet.
2. Dybkowski, *Ludwig's Arbeiten*, 1866, p. 191. Ludwig u. Schweigger-Seidell, *Berichte der sächs, Gesellschaft der Wissenschaften*, 1866.

a lieu une forte résorption, par les vaisseaux lymphatiques, du liquide qui se trouve dans la cavité abdominale.

Il va sans dire que le liquide, offert aux vaisseaux lymphatiques, changera continuellement de pression osmotique, c'est-à-dire la concentration diminuera peu à peu. Cependant, pour l'absorption dans des canaux *ouverts* comme ceux du diaphragme, il est indifférent quelle concentration possède le liquide qui doit être résorbé. On ne saurait dire à présent, si cela est également le cas pour les vaisseaux lymphatiques subendothéliales de l'autre partie du péritoine. Car l'on ne sait pas encore si ces vaisseaux lymphatiques sont également en communication ouverte avec la cavité abdominale, c'est-à-dire s'il y a des ouvertures préformées entre les cellules endothéliales. D'après des recherches de *Kolossow*[1], publiées récemment, c'est fort douteux.

Enfin, quant aux observations faites à des solutions hypoisotoniques, l'explication n'offre aucune difficulté, en admettant la supposition mentionnée. Car pour la réalisation de l'équilibre osmotique entre le liquide hypoisotonique intrapéritonéal et le plasma sanguin, il semble nécessaire qu'il passe de l'eau de la cavité abdominale dans le courant circulaire. Et si de cette manière l'équilibre osmotique s'est établi, les vaisseaux lymphatiques peuvent prendre sur eux la résorption de la solution isotonique. D'après cette supposition, les vaisseaux lymphatiques auraient une participation indispensable à la résorption, et on pourrait s'attendre à ce qu'après suppression du courant lymphatique, la résorption ne se ferait pas, ou bien qu'elle se ferait très imparfaitement. Pour vérifier ceci nous avons examiné la résorption et la pression osmotique de liquides, injectés dans la cavité abdominale, après ligature du canal thoracique.

II. — Injection intrapéritonéale de différents liquides après ligature du canal thoracique

Pour ces expériences nous n'avons pas fait la ligature du conduit thoracique lui-même, mais celle de la Vena anonyma, des deux côtés de l'embouchure du conduit. Il va sans dire que cette opération est bien plus facile, surtout pour de petits animaux comme les lapins. En outre, cette fermeture offre plus de certitude, parce que l'embouchure du conduit dans la veine principale mentionnée s'embranche souvent.

Du reste, pour toutes les expériences que nous allons considérer,

1. *Uber das Endothel der Pleuroperitonealhöhle* (*Arch. f. mikroskopische Anatomie*, 1894).

la manière d'expérimenter est absolument la même que dans celles décrites ci-dessus, où le canal thoracique n'était *point* fermé.

Les injections intrapéritonéales avaient lieu immédiatement après la ligature du canal thoracique.

1. *Injection de liquides isotoniques vis-à-vis du sérum de l'animal d'épreuve.*

Exp. XXIV. — Injection intrapéritonéale de sérum de lapin chez un lapin, après ligature du canal thoracique.

Primitivement, le sérum qui allait être injecté, avait une pression osmotique un peu plus petite que celle du sérum de l'animal d'épreuve. Car du sérum à injecter, 2,5 cent. cubes devaient être dilués par 2,2 cent. cubes d'eau, pour provoquer un commencement de dégagement de matière colorante, tandis qu'il résulte du tableau suivant, que pour le sérum de l'animal d'épreuve, il y avait dégagement d'hémoglobine dans le mélange 2,5 cent. cubes de sérum + 2, 3 cent. cubes d'eau. C'est pourquoi l'on ajouta à 100 cent. cubes du sérum à injecter 0,4 cent. cubes d'une solution de NaCl 5 pour 100. Le tableau démontre que par ce moyen-là le sérum à injecter était devenu isotonique à celui de l'animal d'épreuve.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve (lapin).	2,3 cc. d'eau.	2,2 cc. d'eau.	
Sérum injecté.	2,2 —	2,1 —	100,4 cc. sont injectés.
Sérum, éloigné de la cavité abdominale, 1/4 d'heure après l'injection.	2,3 —	2,2 —	81 cc. peuvent être éloignés, 70 cc. en sont injectés de nouveau.
Sérum, éloigné de la cavité abdominale, 1/2 heure après l'injection.	2,3 —	2,2 —	56 cc. peuvent être éloignés. 45 cc. en sont injectés de nouveau.
Sérum, éloigné de la cavité abdominale, 1 heure après l'injection.	2,3 —	2,2 —	7 cc. peuvent être éloignés.

Puis le tableau nous apprend, que malgré l'exclusion du courant lymphatique, la résorption a lieu avec une vitesse qui ne dévie pas

beaucoup de celle qui fut trouvée dans l'expérience I. (Au point de vue d'une comparaison plus complète, les proportions de temps ont été rendues égales à celles des expériences correspondantes.)

Il se démontre encore, que la pression osmotique du sérum injecté ne s'est non plus modifiée pendant le processus de résorption. Après l'injection intrapéritonéale, le canal thoracique était gonflé à l'embouchure; ce qui prouve que la ligature avait été bien exécutée.

Exp. XXV. — Injection intrapéritonéale de sérum de cheval chez un lapin après ligature du canal thoracique.

Afin de décomposer les alexines, on chauffe d'abord le sérum de cheval à 56° C. pendant deux heures. (Comp. Expérience IV.)

Mais, avant de pouvoir l'employer comme un liquide isotonique au sérum du lapin, le sérum de cheval devait être dilué par 2, 2 0/0 d'eau.

Il résulte du tableau suivant, que, malgré la ligature du canal thoracique, la résorption a également lieu ici (90 cent. cubes en moins de trois heures), et que pendant ce processus la pression osmotique ne se modifie pas.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de cheval.	2,4 cc. d'eau.	2,3 cc. d'eau.	150 cc. sont injectés.
Sérum de l'animal d'épreuve.	2,3 —	2,2 —	
Sérum, éloigné de la cavité abdominale, 1/2 heure après l'injection.	2,3 —	2,2 —	131 cc. peuvent être éloignés. 100 cc. en sont injectés de nouveau.
Sérum, éloigné de la cavité abdominale, 3 heures après l'injection.	2,3 —	2,2 —	21 cc. peuvent être éloignés. On a employé des globules de lapin, pour déterminer la pression osmotique.

Exp. XXVI. — Injection intrapéritonéale d'une solution de NaCl, isotonique vis-à-vis du sérum sanguin de l'animal d'épreuve, après ligature du canal thoracique. (Comp. Expérience VII.)

2,5 cent. cubes du sérum de l'animal d'épreuve doivent être dilués par 2,2 cent. cubes d'eau, pour provoquer un commcement de dégagement de matière colorante. Une perte égale d'hémoglobine se montre dans une solution de NaCl 0,50 pour 100. La pression osmotique du liquide à injecter correspond donc à celle d'une solution de NaCl 0,94 pour 100. On injecte 150 cent. cubes de cette solution, après avoir mis une ligature autour du canal thoracique.

Une demi-heure après l'injection, on peut éloigner 93 cent. cubes. De cette quantité de liquide 12 cent. cubes sont réservés pour déterminer la pression osmotique; le reste est injecté de nouveau. Une demi-heure après, on peut encore éloigner 21 cent. cubes.

2,5 cent. cubes du liquide, éloigné, après une demi-heure et après une heure, doivent, comme le liquide primitif, être dilués par 2, 2 cent. cubes d'eau, pour provoquer un commencement de perte d'hémoglobine.

La pression osmotique de la solution de NaCl injectée, isotonique vis-à-vis du sérum sanguin de l'animal d'épreuve, ne s'est donc pas modifiée; cela n'est pas le cas en ce qui concerne la composition; car le liquide éloigné montre une réaction un peu alcaline; puis on peut y démontrer de l'acide phosphorique et de petites quantités d'albumine, et au bout de quelques heures l'on observe un coagulum dans le liquide incolore.

On fit également des expériences avec des liquides non isotoniques.

2. *Injection de liquides hyperisotoniques vis-à-vis du sérum sanguin de l'animal d'épreuve*

Exp. XXVII. — Injection intrapéritonéale de sérum de cheval condensé, après ligature du canal thoracique. (Comp. Expérience XXVII.)

Le sérum de cheval fut condensé de la même manière comme pour l'expérience XIII. L'animal d'épreuve est le lapin de l'expérience XXVI.

L'injection eut lieu une heure après l'éloignement de la solution de NaCl, qui se trouvait encore dans la cavité abdominale.

Le tableau donne un aperçu des résultats.

Cette expérience démontre que malgré la ligature du canal thoracique, des liquides séreux fortement hyperisotoniques sont résorbés; et que pendant la résorption la pression osmotique s'abaisse jusqu'à ce que celle du sérum de l'animal d'épreuve est atteinte.

Nous avons examiné également, comment se comporte la teneur

en albumine du liquide intrapéritonéal. Dans ce but 2,5 cent. cubes du liquide, éloigné, une heure et après deux heures après l'injection,

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve (lapin).	2,2 cc. d'eau.	2,1 cc. d'eau.	On a employé des globules de lapin, pour déterminer la pression osmotique.
Le sérum de cheval concentré.	7 —	6,9 —	150 cc. sont injectés.
Sérum, éloigné de la cavité abdominale, 2 heures après l'injection.	2,2 —	2,1 —	144 cc. peuvent être éloignés, 100 cc. en sont injectés de nouveau.
Sérum, éloigné de la cavité abdominale, 4 heures après l'injection.	2,2 —	2,1 —	61 cc. peuvent être éloignés, 38 cc. en sont injectés de nouveau.
Sérum, éloigné de la cavité abdominale, 5 heures après l'injection.	•	•	16 cc. peuvent être éloignés.

furent évaporés à sec dans de petites coupes de porcelaine et puis échauffés à 105-110°. Voici le résultat :

25 cc. du sérum de cheval primitif, injecté, contiennent en matières solides..... 4,025 gr.
25 cc. du liquide, qui furent éloignés de la cavité abdominale, 2 heures après l'injection, contiennent en matières solides. 2,784 —
25 cc. du liquide, qui furent éloignés de la cavité abdominale, 4 heures après l'injection, contiennent en matières solides. 2,689 —
25 cc. du liquide, qui furent éloignés de la cavité abdominale, 5 heures après l'injection, contiennent en matières solides (évaluées des matières solides qui se trouvaient en 15 cc.). 2,374 —

Quoique, deux heures après l'injection, la pression osmotique soit devenue égale à celle du sérum de l'animal d'épreuve, la teneur en albumine est encore considérable, plus grande que celle du lapin. Afin de pouvoir déterminer cette teneur nous avons saigné l'animal, puis défibriné et centrifugé le sang. 25 cent. cubes du sérum ainsi obtenu continrent 1,864 gr. de matières solides.

Maintenant on fit une expérience avec un liquide hyperisotonique non séreux, soit une solution de NaCl à 2 pour 100. (Comp. Expérience XIV.)

Exp. XXVIII. — Injection intrapéritonéale d'une solution de NaCl de 2 pour 100, après ligature du canal thoracique.

Comme l'on pouvait s'y attendre après les résultats de l'expérience, exécutée avec du sérum de cheval hyperisotonique, il y eut résorption en un degré qui ne dévie pas considérablement de ce qui fut remarqué dans l'expérience XIV, où le canal thoracique n'était pas fermé.

Il est évident que la comparaison entre ces deux expériences ne nous apprend pas si les vaisseaux lymphatiques ont une participation importante à la résorption, moins encore le degré de cette participation. Il y a trop de facteurs inconnus. Toutefois, on reçoit l'impression que les vaisseaux lymphatiques n'ont ici qu'une signification inférieure. Nous reviendrons bientôt sur ce sujet.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve (lapin).	2,3 cc. d'eau.	2,2 cc. d'eau.	
Solution de NaCl 2 0/0 (injectée).	7,6 —	7,5 —	150 cc. sont injectés.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 1 heure après l'injection.	2,4 —	2,3 —	133 cc. peuvent être éloignés. 120 cc. en sont injectés de nouveau.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 2 heures après l'injection.	2,3 —	2,2 —	29 cc. peuvent être éloignés.

(*A suivre.*)

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE CLINIQUE DE L'ÉRYSIPÈLE

D'APRÈS 957 OBSERVATIONS PERSONNELLES

Par H. ROGER

(*Suite et fin* [1].)

II. Symptomatologie de l'érysipèle.

Modes de début de l'érysipèle. — On peut envisager deux modes de début à l'érysipèle : tantôt les manifestations générales éclatent les premières, se traduisant par des frissons et des vomissements; tantôt ce sont les troubles locaux qui apparaissent d'abord, accompagnés ou non de fièvre, suivis parfois, au bout de quelques heures ou même de quelques jours, d'un ou de plusieurs frissons. Nous avons pu avoir des renseignements sur le mode d'évolution dans 560 cas; les résultats se répartissent de la façon suivante :

	Modes de début.	Hommes.	Femmes.	Totaux.	
Début par phénomènes généraux.	Frissons	109	108	217	310
	Frissons et vomissements	33	48	81	
	Vomissements	7	5	12	
Début par phénomènes locaux.	Suivis de phénomènes généraux	8	4	12	250
	Avec fièvre	50	73	123	
	Sans fièvre	52	63	115	
		259	301	560	

Il faut remarquer que le chiffre représentant les cas où les phénomènes locaux ne se sont pas accompagnés de fièvre est probablement trop élevé ; car nous n'avons tenu compte que des constatations faites dans notre service; or plusieurs malades avaient eu certainement des hyperthermies passagères qui avaient déjà disparu au moment de leur admission.

L'invasion de l'érysipèle est assez souvent précédée, pendant un ou plusieurs jours, de troubles vagues, mal déterminés; les malades

1. Voir le numéro de novembre 1895.

se plaignent d'avoir eu de la fatigue, de la courbature, parfois un mouvement fébrile passager.

Que cette période prodromique ait existé ou non, le début se fait soit par des phénomènes locaux, soit par des manifestations générales; celles-ci, dans la plupart des cas, précèdent de peu le développement de la dermite; il ne s'écoule que quelques heures, une demi-journée ou une journée au plus; il est rare que l'éruption apparaisse après vingt-quatre ou quarante-huit heures; il est exceptionnel qu'elle soit retardée au troisième ou au quatrième jour.

Quand les phénomènes locaux sont les premiers en date, on observe parfois, au bout de quelques heures, d'un ou de deux jours, des frissons plus ou moins violents. Mais le plus souvent, même quand la fièvre est intense, il n'existe aucune manifestation générale digne d'être notée.

Il est important de remarquer dès à présent, et c'est un point sur lequel nous reviendrons plus loin, qu'il n'y a pas de rapport entre le mode de début et la gravité de l'affection; plusieurs fois, après une invasion brusque, des frissons intenses ou répétés, l'érysipèle a guéri soudainement en quatre ou cinq jours; ailleurs, c'est l'inverse qui a lieu; la maladie, après avoir débuté sans grande réaction, s'aggrave progressivement et peut prendre une allure inquiétante.

Les manifestations locales ont souvent pour point de départ, dit-on, une lésion des muqueuses. Les auteurs classiques considèrent l'angine érysipélateuse comme très fréquente; nos observations, sur ce point, ne concordent pas avec l'opinion admise. Bien souvent, il est vrai, les malades se plaignaient d'avoir éprouvé des douleurs de gorge; mais l'examen objectif était complètement négatif et un interrogatoire plus minutieux nous apprenait qu'il s'agissait en réalité d'une tuméfaction douloureuse des ganglions cervicaux. L'adénite accompagne fréquemment l'érysipèle; dans vingt et un cas elle a précédé d'au moins un jour l'éruption cutanée.

Les fosses nasales, croyons-nous, doivent être incriminées plus souvent que le pharynx; dans plusieurs cas, les malades étaient atteints de coryza depuis un temps plus ou moins long et l'infection semble avoir débuté au niveau d'une ulcération de la muqueuse ou du pourtour des narines.

Les anciens auteurs divisaient les érysipèles en traumatiques et spontanés. On peut conserver cette distinction : les érysipèles spontanés sont ceux qui débutent sans qu'on puisse trouver trace d'une excoriation servant de porte d'entrée au germe infectieux. On peut admettre dans ce cas, ou bien que l'excoriation existe, mais qu'elle est trop petite pour être reconnue, ou bien que des streptocoques

introduits antérieurement sous la peau ou ayant pénétré dans les glandes cutanées, se sont développés à l'occasion d'une cause intercurrente, d'un coup d'air par exemple.

En tenant compte de cette division, voici comment se répartissent, d'après leur siège, nos 597 cas d'érysipèles :

	Nombre de cas.	Érysipèles Non traumatiques. H.	Non traumatiques. F.	Traumatiques. H.	Traumatiques. F.	Total. H.	Total. F.
Face	469	183	219	35	32	218	251
Face et cuir chevelu	96	24	53	15	4	39	57
Membre inférieur	19	3	4	6	6	9	10
Membre supérieur	9	2	1	4	2	6	3
Tronc	4	»	»	2	2	2	2
Total	597	212	277	62	46	274	323
		489		108			

Il nous a semblé intéressant, pour les érysipèles de la face, de déterminer en quel point la lésion avait débuté. Dans 488 cas, nous avons obtenu des renseignements assez précis, qui nous ont servi à dresser le tableau suivant :

	Érysipèles Non traumatiques. H.	Non traumatiques. F.	Non traumatiques. Total.	Traumatiques. H.	Traumatiques. F.	Traumatiques. Total.	Total génér.
Joues	42	62	104	5	3	8	112
Angle interne de l'œil	53	41	94	1	»	1	95
Base du nez	39	35	74	5	4	9	83
Paupières	11	34	45	4	1	5	50
Ailes du nez	14	24	38	1	2	3	41
Oreilles	8	17	25	3	8	11	36
Cuir chevelu	1	7	8	14	2	16	24
Front	3	8	11	3	3	6	17
Lèvre supérieure	2	8	10	»	2	2	12
Tempes	2	3	5	1	3	4	9
Pointe du nez	2	2	4	»	»	»	4
Menton	»	»	»	2	1	3	3
Cou	»	2	2	»	»	»	2
Total	177	243	420	39	29	68	488

Notre statistique démontre qu'il est bien difficile de trouver une lésion servant de point de départ à l'érysipèle ; et pourtant nous avons considéré comme traumatiques tous les cas où existait la moindre écorchure, une ulcération quelconque, notamment des lésions eczémateuses, qui représentent souvent l'origine des érysipèles développés au pourtour des oreilles.

Il faut remarquer encore que l'érysipèle traumatique ne débute pas forcément au niveau de la plaie. Bien des fois, dans les cas où le cuir chevelu était atteint, nous avons vu l'érysipèle apparaître sur une région assez éloignée, notamment au niveau du front.

Nous n'insisterons pas sur la marche des *manifestations cutanées*. Nos observations ne nous ont rien appris de nouveau, elles nous ont montré simplement combien l'évolution était variable; dans certains cas toute la face était envahie en quelques heures; ailleurs l'exanthème se faisait lentement, par petites poussées, qui se répétaient pendant plusieurs jours de suite; cette éventualité est très fréquente, l'extension ayant lieu sous forme serpigineuse ou par points isolés. Dans quelque cas nous avons vu l'érysipèle se caractériser par une petite plaque; celle-ci semblait, au bout de quelques jours, sur le point de guérir, puis tout à coup se faisait une nouvelle poussée qui envahissait brusquement toute la face.

On sait que même très étendus, les érysipèles respectent en général le menton; cette région n'a été atteinte que chez dix malades, trois hommes et sept femmes.

Inutile, croyons nous, de relater ce que nous avons vu sur les phlyctènes, sur les petites hémorragies punctiformes qui ne sont pas très rares, pour peu que l'érysipèle ait été intense ou prolongé; sur tous ces points nous n'aurions qu'à répéter ce qui est déjà connu.

Les *phénomènes généraux* ne sont pas toujours en rapport avec les phénomènes locaux. On peut observer des érysipèles très intenses ou d'une durée fort longue, qui ne s'accompagnent pas ou presque pas de réactions fébriles; nous en avons vu qui ont duré douze ou treize jours, sans qu'il y ait eu d'élévation de température. Réciproquement un érysipèle à début violent peut tourner court. Telle est par exemple l'histoire d'une femme de vingt-deux ans, qui avait eu sept érysipèles antérieurs; le huitième qui l'amène dans notre service, commence le 1er février par un grand frisson, des nausées, des vomissements et une épistaxis qui dure une heure; en même temps il y a de la fièvre, de la céphalalgie; le médecin appelé constate de plus que la langue est sale et découvre un petit érysipèle occupant la racine du nez; le lendemain les paupières sont envahies, mais les phénomènes généraux sont calmés, et le 4 février la malade est complètement guérie. Voilà donc un petit érysipèle qui dure quatre jours et qui débute cependant avec une grande intensité. C'est aux cas analogues que MM. Sorel et Letulle ont donné le nom d'*érysipèles abortifs*.

Ailleurs, les manifestations générales sont nulles ou presque complètement nulles. Ce sont les faits de ce genre que Juhel Renoy

avait réunis sous le nom d'*érysipèles atténués primitifs*. On en trouvera une bonne description dans la thèse de M. Horay (1894), qui a réuni et discuté 30 observations, dont 12 proviennent de notre service. Ce qui caractérise cette forme, c'est l'absence de toute réaction générale; il se produit simplement une lésion locale qui, le plus souvent, évolue assez rapidement; parfois cependant la dermite est intense et peut aboutir à la formation de phlyctènes. Dans tous les cas réunis par M. Horay il s'agissait d'une première atteinte d'érysipèle, ce qui éloigne l'idée d'une vaccination possible de l'organisme par une infection antérieure.

Nous ferons remarquer en passant qu'une poussée d'érysipèle atténué est parfois suivie d'une rechute; dans deux cas celle-ci a été extrêmement intense et s'est accompagnée d'une fièvre très vive.

Parmi les phénomènes généraux qui surviennent au cours de l'érysipèle, la fièvre est le plus intéressant; aussi allons-nous en faire une étude assez détaillée.

De la fièvre. — Nous n'envisagerons d'abord que les 570 cas terminés par la guérison : ce sont évidemment les seuls qui donnent des renseignements exacts sur l'évolution du processus fébrile.

Sur ces 570 malades, 315 seulement ont eu de la fièvre; la proportion est donc de 55 pour cent, proportion trop faible sans doute, puisque nous ne tenons pas compte des cas où la fièvre a pu exister, d'une façon passagère, avant l'entrée dans notre service. Les 315 cas pyrétiques comprennent 130 hommes et 185 femmes, ce qui fait une proportion de 49 p. 100 chez les premiers, 59 p. 100 chez les secondes.

L'âge imprime quelques modifications à ces résultats; dans le sexe féminin, le maximum des cas fébriles s'observe entre vingt et trente ans, où l'on en trouve 60 p. 100 cas; aux autres époques, la proportion est à peu près constante autour de 50 p. 100. Chez les hommes, la proportion entre quinze et quarante ans reste sensiblement équivalente; elle oscille autour de 60 p. 100; puis elle tombe à 40 p. 100 au delà de cet âge. Les différences sont donc en définitive assez légères.

La fièvre généralement ne dure pas longtemps; dans plus de la moitié des cas, l'apyrexie était absolue au bout de trois jours; les quelques observations où la fièvre s'est prolongée au delà d'une semaine se rapportent à des érysipèles ambulants, à des érysipèles à rechutes ou à des cas compliqués de suppurations étendues. Voici du reste un tableau qui établit la durée du processus fébrile.

Durée de la fièvre.	Nombre de cas. H.	F.	Total.
24 heures	23	45	68
2 jours	20	29	49
3 —	18	32	50
4 —	13	21	34
5 —	16	21	37
6 —	17	12	29
7 —	7	14	21
8 à 10 —	11	4	15
11 à 15 —	2	5	7
16 à 21 —	3	2	5

Si la fièvre dure peu, elle s'élève souvent assez haut. Nous avons observé fréquemment des malades qui, le jour de l'entrée, avaient 40° et dont la température tombait brusquement à la normale, le lendemain matin, pour ne plus remonter les jours suivants. En classant nos observations d'après le maximum des courbes fébriles, nous trouvons la statistique suivante :

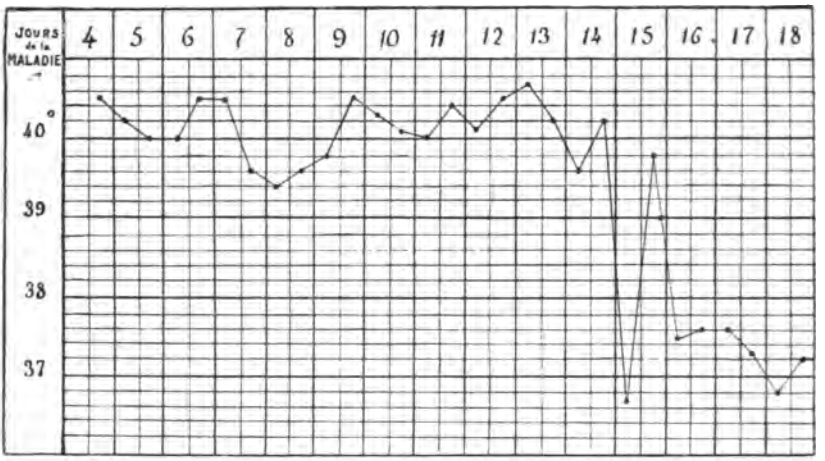
Maximum de la température.	Nombre de cas H.	F.	Total.
38° à 39°	25	38	63
39 à 40	46	52	98
40 à 40,5	53	79	132
40,5	4	10	14
41	2	6	8

C'est donc vers 40° que montent la plupart des poussées fébriles; il est rare, par contre, de les voir s'élever au-dessus de ce chiffre et atteindre 41°.

La marche de la fièvre ne présente absolument aucun caractère fixe; malgré les tentatives de quelques auteurs, de M. Sorel notamment, il est bien difficile de décrire des types définis. Sur ce point nous sommes absolument d'accord avec M. Catrin, qui a été frappé également de l'irrégularité extrême des courbes; il faudrait admettre presque autant de variétés qu'il y a de malades.

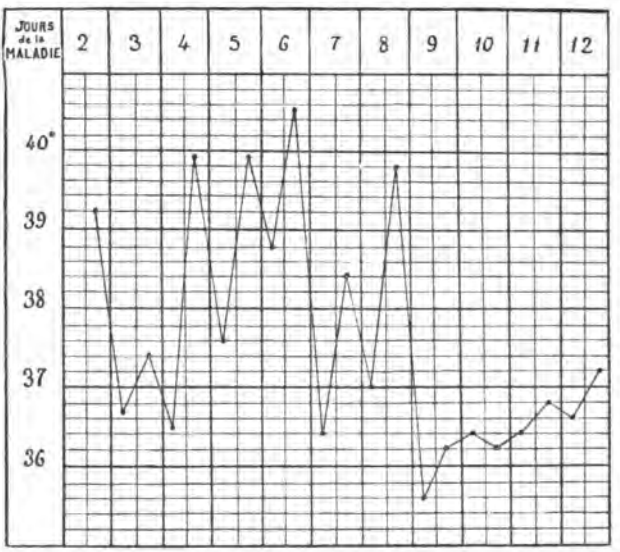
La plupart des individus que nous avons observés étant entrés au plus tôt quarante-huit heures après le début de l'érysipèle, il est difficile de dire comment se fait l'évolution thermique, à la période initiale. Si nous tenons compte des récidives survenues dans notre service, nous voyons que dans un certain nombre de cas, l'invasion a été brusque; dès le début la température peut atteindre son maximum vers 40°, pour s'y maintenir quelques jours ou retomber dès le lendemain à la normale. Souvent cette période fébrile précède de

vingt-quatre heures la reprise des accidents locaux. Mais, dans d'autres cas, l'ascension était progressive; ce deuxième mode de



TRACÉ II. — Fièvre à type continu. — F., 26 ans, érysipèle de la face et du cuir chevelu, avec délire intense : extension au dos (9e jour) et au thorax (12e jour).

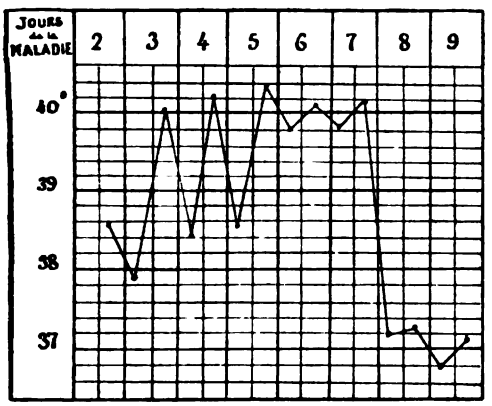
début, très rare dans les cas de récidive, paraît au contraire assez



TRACÉ III. — Type fébrile à grandes oscillations. — F., 36 ans, érysipèle de la face et du cuir chevelu.

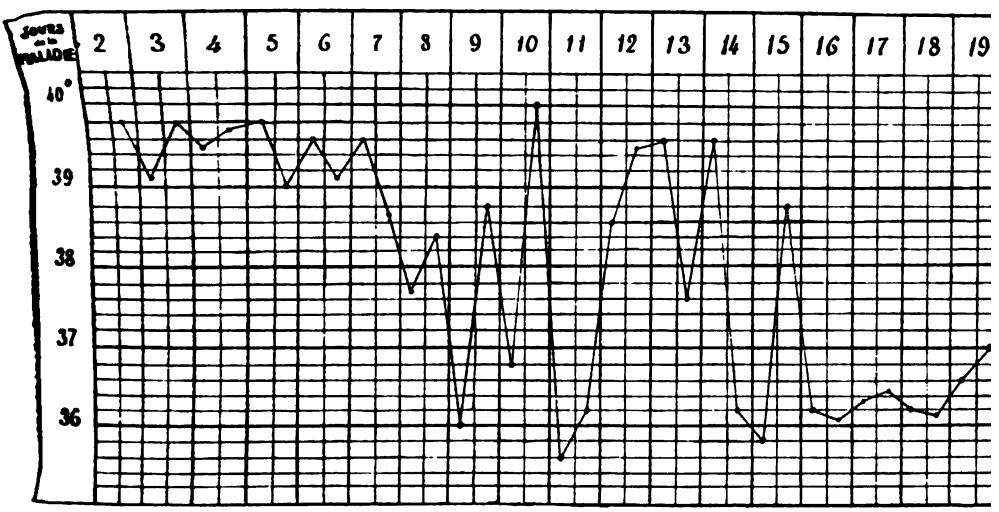
fréquent dans les cas de première invasion. Les courbes VII et VIII représentent des exemples de ce genre.

A la **période** d'état, la température peut se maintenir, sous *forme continue*, c'est-à-dire légèrement remittente, autour de 39 ou 40°;



Tracé IV. — Fièvre à type oscillatoire, puis continu. — H., 30 ans, érysipèle de la face.

ou bien, elle revêt un aspect presque intermittent, c'est-à-dire qu'elle présente de *grandes oscillations* quotidiennes qui amènent des écarts de 2, 3 et même 4 degrés. Nous avons fait reproduire quelques



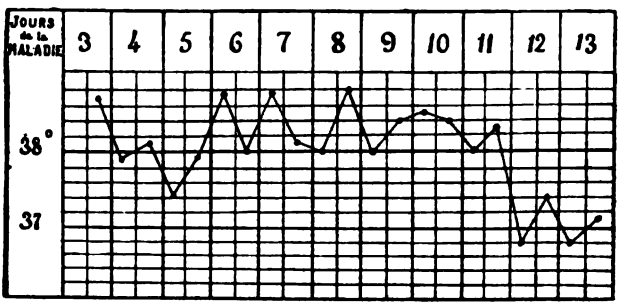
Tracé V. — Fièvre à type continu, puis oscillatoire. — F., 28 ans, érysipèle de la face, gagnant le cuir chevelu (7e jour) et le dos (12e jour).

courbes qui nous semblent schématiser assez exactement les types les plus fréquents. Le tracé II représente le plus bel exemple que nous ayons recueilli de type continu, oscillant autour de 40°, du

quatrième au quatorzième jour de l'érysipèle. Le tracé III peut servir de modèle au type à grandes oscillations.

Mais il faut remarquer que ces deux types principaux peuvent se combiner, c'est-à-dire se succéder; dans quelques cas très rares (tracé IV), c'est le type oscillatoire qui débute, puis il est suivi, pendant quelques jours, du type continu; plus souvent c'est l'inverse (tracé V) : le type continu est le premier en date et fait place plus tard au type oscillatoire; cette évolution est très fréquente dans les cas où un érysipèle prend une marche ambulante ou donne lieu après la période d'état à une série de petites poussées.

Le plus souvent le maximum fébrile se produit le soir; mais les exceptions à cette règle sont nombreuses; le type inverse peut se montrer pendant quelques jours (tracés II, jours 5, 7, 10, 13; tracé V, jours 5, 6 et 7). Il faut remarquer encore que la régularité des courbes est souvent interrompue par des oscillations subites et



Tracé VI. — Type à fièvre prolongée et peu intense. — H., 59 ans, érysipèle de la face envahissant le cuir chevelu (8e jour).

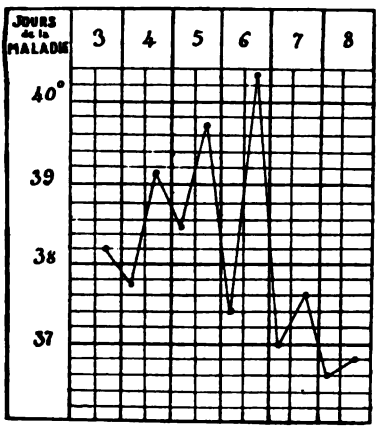
imprévues; la température s'élève tout à coup de un ou de plusieurs degrés; ces élévations sont quelquefois en rapport avec une poussée nouvelle : ailleurs rien ne les explique. Dans d'autres cas, c'est l'inverse; il se fait des abaissements souvent très considérables de la température; nous avons vu plusieurs fois une poussée nouvelle produire ainsi une diminution thermique; mais les hypothermies notables s'observent dans les cas de grandes oscillations, où la température peut tomber au-dessous de la normale (tracés II, V). Ce phénomène n'est pas rare; chez 25 femmes et 17 hommes, la température rectale est descendue, pendant la période d'état, à 36°,5 ou 36°; parfois elle s'est abaissée davantage; nous avons trouvé 35,4 chez une femme, 35,5 chez deux hommes; enfin, chez un autre malade, la température rectale tomba un matin à 34°,9.

Dans plusieurs cas, nous avons pu noter des variations très brusques

de la température d'un moment à l'autre; chez tel malade où l'on trouvait par exemple 38°,5 à cinq heures, le thermomètre marquait 40° une heure plus tard; ces variations, qui s'observent également le matin, rendent très difficile la détermination exacte de la courbe thermique.

Nous avons déjà montré, à plusieurs reprises, qu'il n'y a pas de rapport constant entre la durée de la fièvre et son élévation. Dans beaucoup de cas, malgré une température de 40°, le processus fébrile n'a pas duré plus de vingt-quatre heures; ailleurs une température oscillant entre 38 et 39° a pu se prolonger sept ou huit jours; le tracé VI est absolument caractéristique à cet égard.

La chute de la fièvre, sauf dans deux cas, s'est toujours produite avant la disparition de la lésion cutanée; cette évolution est analogue à celle de la pneumonie : dans les deux infections, les phénomènes



Tracé VII. — Type à ascension progressive et à défervescence brusque. — F., 33 ans, érysipèle de la face.

généraux disparaissent, parfois brusquement, alors que les manifestations locales semblent ne présenter aucune modification.

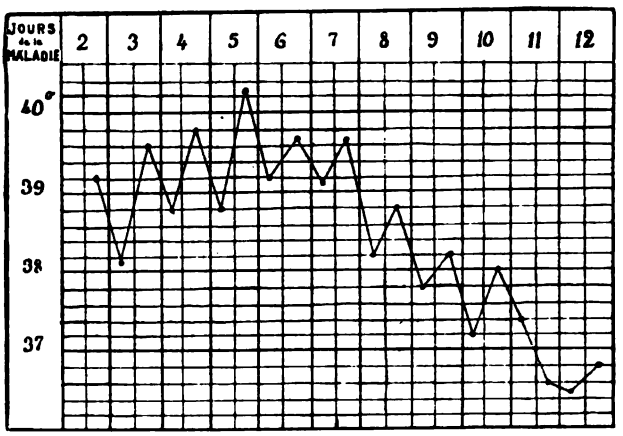
Le mode de défervescence est très variable et n'obéit à aucune règle fixe : on peut admettre cependant trois types principaux : chute brusque, lysis, oscillations.

Il est quelques cas où la défervescence s'est faite brusquement comme dans la pneumonie; du soir au lendemain matin, la température tombe de 40° à 37° pour ne plus remonter; plus souvent cependant, le défervescence se fait en quarante-huit heures, soit que la température s'abaisse progressivement, soit qu'après être tombée à 37, elle remonte encore le soir du premier jour et ne reste normale qu'à partir du second.

La défervescence brusque peut être précédée d'un léger abaissement précritique, durant un jour ou deux. On observe alors tantôt un abaissement matinal, tantôt un abaissement matinal et vespéral. Parfois, la fièvre tombe pendant vingt-quatre heures, puis elle reprend un jour ou deux, sans qu'il soit survenu aucun changement local expliquant ces variations. Ailleurs, au contraire, la température s'élève le soir qui précède la défervescence; dans des cas, où elle oscillait autour de 39°, elle a atteint à ce moment 40°. Enfin on peut voir la fièvre monter progressivement et s'arrêter brusquement quand elle est arrivée à son point culminant (tracé VII).

La terminaison brusque est surtout fréquente dans les cas où la température a revêtu le type continu.

Nous n'avons observé que rarement la défervescence par



TRACÉ VIII. — Type à ascension et à défervescence progressives. — F., 50 ans, érysipèle de la face. Albuminurie intense.

(tracé VIII). Plus souvent nous avons vu la température présenter à la fin une série d'oscillations. Celles-ci peuvent apparaître à la suite d'une courbe en plateau ou succéder à une défervescence qui semblait tout d'abord se faire en lysis. On observe parfois un type assez curieux; il se produit des oscillations dans lesquelles la température s'abaisse progressivement chaque matin, mais s'élève de plus en plus chaque soir; les températures matinales et vespérales suivent ainsi deux lignes divergentes.

Au moment de la défervescence la température ne reste pas généralement à un chiffre normal; le plus souvent, surtout si la fièvre a été notable, il se produit un stade hypothermique. Celui-ci peut apparaître le jour de la chute fébrile : la température tombe alors

à 36°; ailleurs la température descend par lysis et s'abaisse progressivement de 1 degré au-dessous du chiffre habituel. Cette hypothermie, parfois passagère, peut se prolonger quatre ou cinq jours. Le plus souvent la température rectale oscille entre 36°,2 et 36°,6; mais dans quelques cas nous avons trouvé des chiffres beaucoup plus faibles, 35°,5 et même deux fois 34°,8.

Réciproquement au moment où la défervescence semble complète ou même à une période assez avancée de la convalescence, on peut voir survenir une poussée fébrile passagère. Cette poussée a lieu le soir, exceptionnellement le matin. Comme exemples, nous pouvons citer les chiffres suivants : chez un malade, deux jours après la défervescence, la température monte le matin à huit heures et demie à 39°,5; à onze heures elle était revenue à 37. Chez un autre, quatre jours après la défervescence, la température, normale à cinq heures du soir, est à 40° à huit heures et demie; à onze heures elle est retombée à 36°,4. Ces poussées passagères ne s'accompagnent d'aucun trouble local, d'aucune manifestation nouvelle vers la peau; elles n'entravent nullement la convalescence, et n'était la chaleur que ressent le malade et qui conduit à mettre le thermomètre, elles passeraient inaperçues. On peut considérer ces poussées fébriles comme des rechutes frustes ou avortées, car on trouve toutes les transitions possibles entre ces accès inexplicables et ceux qui indiquent une reprise des phénomènes locaux; on sait, en effet, que, dans les cas de rechutes, la fièvre précède souvent les manifestations cutanées.

Nous avons déjà dit qu'il n'y a aucun rapport entre l'intensité et la durée de la fièvre, il n'y en a pas beaucoup plus entre son existence et la gravité de l'infection. Sur les 27 malades qui sont morts, 14 ont succombé soit longtemps après la guérison de l'érysipèle, soit par suite d'une maladie antérieure, soit par suite d'une infection pneumococcique secondaire. Laissant ces faits de côté, nous ne trouvons que 13 cas où la mort relevât du streptocoque seul. Ces 13 cas se repartissent de la façon suivante : 2 apyrétiques; 8 ayant eu 39° comme maximum, 2 ayant eu 40°, un seul ayant atteint 41°. Il faut ajouter encore que chez beaucoup de malades la température avait baissé à 38°, et chez un d'eux elle était à la normale depuis huit jours déjà, quand la mort est survenue.

Nous avons essayé de présenter les quelques traits généraux qui semblent caractériser plus spécialement la fièvre de l'érysipèle; mais nous ne saurions trop le répéter, les courbes sont généralement irrégulières et il est impossible de trouver une loi qui rende compte de la marche et du mode de terminaison du processus fébrile ou qui fixe les relations existant entre l'hyperthermie et la gravité de

l'infection. Il en est du reste exactement de même des autres phénomènes généraux, qui ne sont pas moins variables que le processus fébrile.

Réactions nerveuses; délire. — Parmi les troubles réactionnels, les plus intéressants sont représentés par les manifestations nerveuses.

Au moment de l'invasion, on peut voir survenir la syncope. C'est ce que nous avons observé chez 4 malades.

Ces syncopes, annoncées par des malaises et des vertiges, durent peu; une seule fois la perte de connaissance a persisté pendant une demi-heure; elles ne comportent d'ailleurs aucun pronostic fâcheux et n'ont nullement troublé l'évolution de l'érysipèle.

Le délire constitue une manifestation assez fréquente, qui peut survenir à toutes les périodes de la maladie.

Sur les 570 malades qui ont guéri, 48 ont eu, à un moment, du délire, ce qui fait une proportion de 8,4 pour cent. Le délire semble aussi fréquent dans les deux sexes; nous trouvons en effet dans notre statistique 24 hommes et 24 femmes; mais, comme on peut facilement s'en convaincre en parcourant le tableau ci-après, il est bien plus commun avant qu'après trente ans dans le sexe féminin; c'est l'inverse dans le sexe masculin. Cette différence tient sans doute à deux causes : l'érysipèle chez la femme se rencontre plus souvent entre vingt et trente ans; chez l'homme entre trente et cinquante ans. D'un autre côté, l'influence de l'alcoolisme, beaucoup plus marquée chez l'homme, se fait surtout sentir au delà de trente ans. Les excès alcooliques représentent, en effet, une des causes importantes du délire et lui impriment des caractères particuliers; bien des fois, à l'entrée du malade, en constatant le tremblement de la langue ou des lèvres, qui donne à la parole un caractère scandé si spécial, nous avons pu annoncer l'imminence des manifestations délirantes. Chez la femme, au contraire, ce sont les antécédents nerveux, personnels ou héréditaires, qui jouent le rôle principal; il s'agit tantôt d'une simple disposition au nervosisme, tantôt d'une névrose définie, comme le goitre exophtalmique et surtout l'hystérie.

Le tableau ci-contre résume nos observations; nous avons indiqué l'âge du sujet, la période de l'érysipèle, la température du malade le jour où les accidents ont éclaté, les caractères et la durée du délire. Toutes ces observations se rapportent à des érysipèles de la face; les cas où le cuir chevelu était envahi sont indiqués par un astérisque.

De l'analyse des quarante-huit observations que nous avons réunies, on peut tirer quelques déductions intéressantes. L'intensité

HOMMES						FEMMES					
Obs.	Age du malade.	Période de l'érysipèle.	Tempér. du malade.	Caractère du délire.	Durée du délire	Obs.	Age de la malade.	Période de l'érysipèle.	Tempér. de la malade.	Caractère du délire.	Durée du délire.
I	15 ans.	Début	40°,4	Calme	3 jours	XXV	16 ans.	État	40°	Calme	3 jours
II	15 —	État	37	—	1 nuit	XXVI	17 —	Début	38 ,5	—	5 —
III	20 —	—	40	—	1 —	XXVII	18 —	Rechute	48	—	2 —
* IV	31 —	Début	39	—	4 jours	* XXVIII	20 —	Fin	39 ,4	—	1 nuit
* V	32 —	Fin	38	Violent	5 —	XXIX	22 —	État	38	—	2 —
VI	34 —	État	37	—	2 —	XXX	24 —	—	39	—	1 —
VII	37 —	Début	40	Calme	2 nuits	* XXXI	25 —	Début	37 ,4	—	1 —
VIII	38 —	État	39 ,9	Violent	3 jours	* XXXII	25 —	État	38	—	2 jours
IX	38 —	—	38	—	3 —	* XXXIII	25 —	Fin	39 ,4	—	1 nuit
* X	41 —	—	38	Calme	2 —	* XXXIV	26 —	État	40	Violent	10 jours
* XI	42 —	Début	39 ,8	—	5 —	* XXXV	26 —	—	39 ,9	—	6 —
XII	46 —	État	39	—	2 nuits	XXXVI	28 —	Fin	40	Calme	1 nuit
* XIII	48 —	—	39	—	2 —	* XXXVII	28 —	État	40	Violent	2 jours
* XIV	49 —	—	39	Violent	Chronique	* XXXVIII	29 —	—	40	Calme	2 nuits
* XV	49 —	—	39 ,2	—	4 jours	XXXIX	29 —	Fin	39 ,37	—	1 —
XVI	50 —	—	39 ,6	Calme	1 nuit			* Rechute	39	—	3 jours
		Rechute	40 ,4	—	2 jours	* XL	30 —	État	40	—	1 —
* XVII	52 —	État	40	Violent	3 —	XLI	35 —	Fin	37	—	1 nuit
XVIII	52 —	—	39	Calme	3 —	* XLII	36 —	État	40	Violent	2 jours
XIX	54 —	—	37	—	2 —	XLIII	36 —	Début	40	Calme	2 nuits
* XX	55 —	—	40	—	4 —	XLIV	38 —	État	38	Violent	3 jours
* XXI	56 —	Début	37	Violent	4 —	XLV	40 —	Début	37	Calme	2 —
* XXII	57 —	État	40	—	3 —	XLVI	46 —	—	37	—	2 —
XXIII	64 —	—	37	Calme	4 —	XLVII	49 —	État	37	—	1 nuit
XXIV	72 —	Fin	38	—	1 nuit	* XLVIII	64 —	—	37	Violent	6 jours

du délire n'est pas toujours en rapport avec l'étendue de l'érysipèle et l'élévation de la température; dix fois la fièvre était nulle quand sont apparues les manifestations délirantes qui, malgré l'apyrexie, ont pu être violentes et prolongées (obs. VI, XXI, XLVIII). On pense généralement que l'extension au cuir chevelu est une cause d'une certaine importance; il est incontestable que les érysipèles qui envahissent cette région déterminent du délire plus souvent que les autres; nous trouvons en effet que le cuir chevelu était atteint dans près de la moitié des cas (22 fois sur 48). alors que cette localisation ne s'observe que dans un quart des cas d'érysipèle de la face. Il ne faudrait pourtant pas exagérer l'importance de ce fait; une fois, par exemple, le délire cessa justement au moment où l'érysipèle gagna le cuir chevelu.

Le délire peut se montrer à toutes les périodes : dix fois il a coïncidé avec les manifestations initiales, sept fois il est apparu à la fin; dans quelques cas plus rares, il s'est montré le jour de la défervescence ou même après la chute de la fièvre [1]. Le plus souvent pourtant il se rencontre à la période d'état, où nous comptons trente observations; enfin, il peut se montrer à l'occasion d'une rechute, apparaissant alors pour la première fois (obs. XXVII), ou après s'être déjà manifesté à la première atteinte (obs. XVI, XXXIX).

Dans la plupart des cas, le délire était calme, tranquille, passager; c'était une simple divagation qui apparaissait le soir et durait pendant une nuit ou deux. Le délire n'a revêtu un caractère violent que chez certains sujets prédisposés; dans un cas de goitre exophtalmique, bien que la température ne dépassât pas 39°, il y eut une telle agitation qu'on dut isoler la malade dans une chambre; mais le plus souvent c'est chez les alcooliques qu'on rencontre des troubles psychiques assez marqués pour les rendre dangereux et nécessiter l'usage de la camisole. Il est rare que le délire, sauf les cas où il est très intense, se prolonge au delà de trois ou quatre jours; une seule fois, il passa à l'état chronique (obs. XIV) et persista avec une telle violence qu'on dut transférer le malade dans un asile. Inutile, croyons-nous, d'insister plus longtemps sur les caractères du délire; ils ne présentent absolument rien de spécial dans l'érysipèle; son intensité et ses manifestations sont surtout en rapport avec l'état antérieur du sujet, l'infection ne jouant qu'un rôle occasionnel.

1. Le même fait peut se produire dans d'autres infections : nous venons d'observer un homme atteint de pneumonie, chez qui une violente attaque de délirium tremens débuta le jour même de la défervescence; pendant la période d'état, le malade n'avait présenté aucun trouble cérébral.

Dans les cas funestes, le délire ne fait presque jamais défaut, au moins à la période ultime. Nous résumerons plus loin les observations terminées par la mort; on verra qu'elles sont fort complexes, car il existait toujours des complications qui rendent les interprétations fort difficiles. Mais il est intéressant de faire remarquer, dès maintenant, l'importance des lésions du foie dans la génèse du *delirium tremens*[1]. Nous avons observé, en effet, quatre malades qui ont succombé avec un délire alcoolique extrêmement violent, et chez tous quatre nous avons trouvé des lésions diffuses, fort étendues, au niveau des cellules hépatiques. On peut donc supposer que les altérations du foie, en supprimant le rôle protecteur que cet organe remplit vis-à-vis des poisons microbiens, favorisent le développement des manifestations cérébrales et notamment du *delirium tremens*.

Troubles cardiaques. — Les troubles cardiaques sont généralement peu marqués. Le pouls suit une marche parallèle à celle de la

TRACÉ IX. — Pouls trigéminé.

température : dans les cas où la fièvre est très intense, les battements du cœur deviennent extrêmement rapides et sont moins nettement frappés; chez trois malades, qui guérirent d'ailleurs parfaitement, l'auscultation révéla pendant deux ou trois jours le rythme fœtal. Dans les cas à température normale ou peu élevée, que les battements soient lents ou rapides, on peut constater des irrégularités très marquées au niveau du cœur ; c'est ce que nous avons observé chez sept malades, quatre hommes et trois femmes. Ces irrégularités peuvent survenir à tous les âges et se rencontrent même dans des cas fort bénins; chez un de nos malades, homme de cinquante et un ans, entré pour un érysipèle apyrétique très léger, le pouls présenta pendant trois jours le rythme trigéminé (fig. IX).

Ces diverses manifestations ne sont liées à aucune lésion appréciable et disparaissent d'ailleurs en quelques jours. Il faut noter seulement que dans les sept cas l'urine contenait une trace d'albumine.

1. Roger, *Des lésions et des troubles hépatiques dans quelques infections.* (*La Presse médicale*, 26 mai 1894.)

Au moment de la convalescence, et, dans les cas légers, à la fin de l'érysipèle, on constate assez souvent un ralentissement du pouls; on peut rapprocher ce phénomène de l'hypothermie passagère qu'on observe à la même période.

Nous n'avons jamais rencontré de lésions graves du côté du cœur, et notamment nous n'avons pas observé les endocardites qui ont été signalées par quelques auteurs. Par contre, chez une femme de trente ans, nous avons vu survenir, pendant la rechute d'un érysipèle de la face, des manifestations qui nous firent penser à de la péricardite. La fièvre atteignait 39°,4 et, ce qui est plus important pour le diagnostic, le pouls était monté à 140. L'état général était devenu tout à coup assez inquiétant; il y avait des douleurs précordiales, de la dyspnée, des vomissements verdâtres; la palpation était douloureuse, au niveau du cœur et sur le trajet des phréniques. L'auscultation fit entendre un frottement, occupant le petit silence, et ayant son maximum dans le troisième espace du côté gauche. Ces phénomènes furent d'ailleurs passagers; au bout de quatre jours les troubles fonctionnels avaient cessé et, trois jours plus tard, on n'entendait plus le frottement. Il s'est donc agi, dans ce cas, d'une poussée péricardique transitoire, comme on en observe dans le rhumatisme.

Les *hémorragies* sont tout à fait exceptionnelles; nous n'avons à signaler que cinq cas d'épistaxis survenues chez des hommes, au début de l'infection.

En même temps que se produisent les manifestations cutanées spécifiques, on peut voir survenir sur la peau des lésions concomitantes d'un autre ordre : ce sont des *érythèmes* et de l'*herpès*.

Nous avons observé deux beaux exemples d'érythème : chez un homme de cinquante ans, atteint d'un érysipèle de la face, on vit se développer, au niveau des lombes, de l'aine et des épaules, un érythème papuleux qui guérit en même temps que l'infection principale. Dans le second cas, il s'est agi d'une femme de vingt ans qui, au cinquième jour de son érysipèle, présenta également un érythème papuleux au niveau de la poitrine.

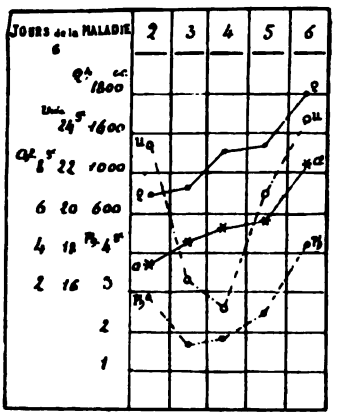
Ces faits ne sont pas dus à des coïncidences fortuites, car nous montrerons plus loin qu'à la suite de l'érysipèle on voit assez souvent apparaître des érythèmes papuleux.

L'herpès représente une manifestation beaucoup plus fréquente; nous l'avons observé 35 fois, chez 25 femmes et 10 hommes. Il peut se montrer à des époques variables; 6 fois son apparition a coïncidé avec le début de l'érysipèle; 11 fois, il s'est produit à la période d'état, 16 fois au moment de la guérison; dans 2 cas, on l'a observé à l'oc-

casion d'une poussée nouvelle. L'herpès ne semble avoir aucune signification spéciale; il se rencontre également dans les cas graves et légers, dans les formes fébriles et apyrétiques. Il siège généralement au niveau des lèvres; deux fois seulement les vésicules s'étaient développées sur les amygdales.

Ces diverses manifestations cutanées, parastreptococciques, malgré leur rareté relative, méritaient d'être signalées; elles deviennent intéressantes si on les rapproche des manifestations semblables qui surviennent au moment de la convalescence.

Urologie de l'érysipèle. — L'étude des urines, au cours de l'érysipèle, n'ayant guère été entreprise jusqu'ici, nous avons poursuivi sur ce sujet, avec l'aide de M. le Dr Marsat [1], une série de recherches qui nous ont démontré que les modifications étaient



Tracé X. — H., 37 ans, érysipèle apyrétique de la face.

analogues à celles qu'on observe dans la pneumonie; elles sont seulement moins marquées.

Pendant la période d'état, les urines sont rares; la *quantité* n'atteint que 700 ou 900 centimètres cubes; la *coloration* est d'un rouge acajou; la *densité* est élevée et oscille entre 1022 et 1030; la *réaction* est acide.

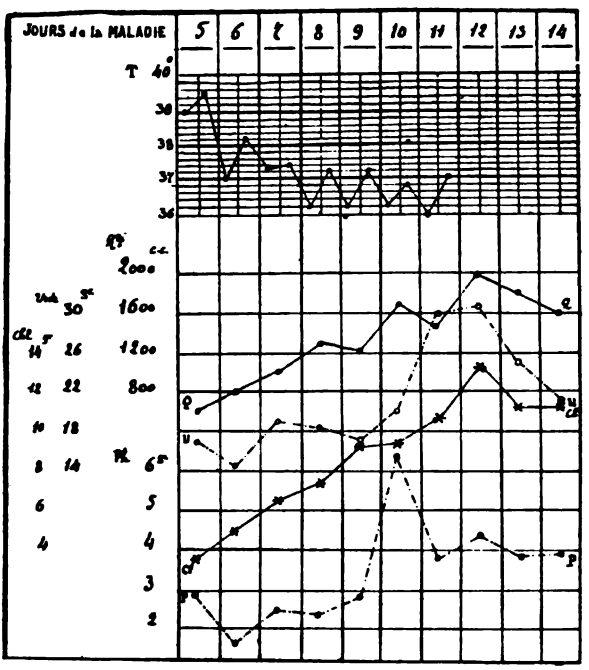
Au moment de la convalescence, une *polyurie critique* s'établit; la quantité monte à 1500 et 2000 centimètres cubes; la coloration est plus claire; la densité tombe à 1017 et 1010. Parfois, à ce moment, on observe chez la femme une *incontinence* passagère qui dure un jour ou deux.

Les modifications de l'urée, des phosphates et des chlorures sont

1. Marsat, *Essai d'urologie clinique dans l'érysipèle.* (Thèse de Paris, 1894.)

beaucoup moins marquées et moins nettes que dans la pneumonie.

Le plus souvent la quantité d'urée, émise pendant la période d'état est inférieure à la normale; mais les changements ne sont pas très notables; il y a encore 16 à 17 grammes d'urée en vingt-quatre heures, et parfois on trouve même des chiffres normaux, 25 et 26 grammes. A la convalescence, l'excrétion de l'urée ne subit aucun changement, si le taux était élevé pendant la période d'état: sinon, elle monte à 25 ou 27 grammes.



TRACÉ XI. — H., 32 ans, érysipèle de la face.

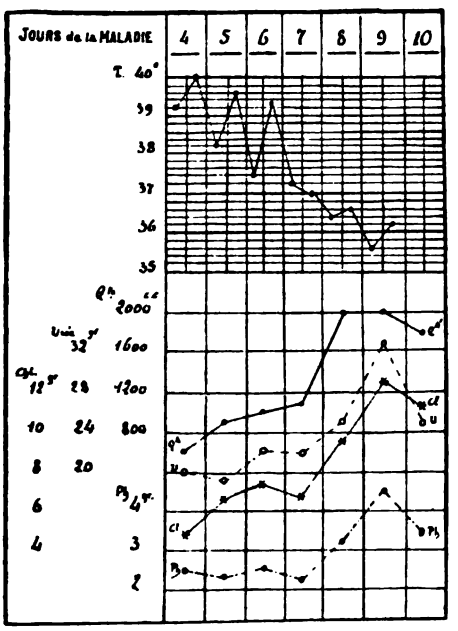
Les *chlorures* diminuent, comme dans la pneumonie; cependant on en trouve encore de 2 à 6 grammes pendant l'acmé; à la convalescence, le chiffre quotidien s'élève à 12 et 13 grammes.

Les modifications des *phosphates* sont fort irrégulières; dans la plupart des cas, il y a diminution pendant la période d'état et retour à la normale au moment de la convalescence; mais la courbe des phosphates est souvent sillonnée de variations brusques et inattendues que rien n'explique.

Il n'y a pas de rapport constant entre l'état de l'urine et l'intensité de la fièvre; la défervescence thermique se produit généralement

avant la guérison de la maladie, et, bien que la température soit devenue normale ou inférieure à la normale, les urines peuvent garder pendant plusieurs jours les caractères de la période d'état. Le plus souvent cependant, le lendemain de la défervescence thermique la quantité d'urine commence à s'élever; la crise urinaire se produit d'une façon brusqu e ou progressive. Mais ce qui prouve bien que les variations urinaires ne sont que peu influencées par l'hyperthermie, c'est qu'elles peuvent s'observer dans les érysipèles apyrétiques.

Les trois courbes ci-jointes donneront une idée de ces diverses



TRACÉ XII. — H., 33 ans, érysipèle de la face et du cuir chevelu. Guérison presque complète au dixième jour; traces d'albuminurie jusqu'au 8e jour.

modifications de l'urine. Dans le premier cas (tracé X), il s'agit d'un érysipèle apyrétique. Le tracé XI est un exemple d'une disparition lente et graduelle des troubles urinaires. Au contraire, dans le tracé XII la crise se produit assez brusquement, puisque, du jour au lendemain, la quantité d'urine monte de 1100 à 2000 centimètres cubes; les matières solides s'élèvent plus lentement et n'arrivent à leur maximum qu'au bout de quarante-huit heures. Mais ce qui ressort nettement de cette observation, c'est que la crise urinaire ne précède pas toujours la défervescence; elle peut au contraire lui être

consécutive; il en est souvent de même dans la pneumonie [1]. On arrive donc à conclure que la crise urinaire n'est pas la cause de la défervescence et de la guérison; c'est l'inverse qui est vrai; la crise se produit parce que la maladie est terminée.

Albuminurie. — Signalée pour la première fois par Becquerel (1841), l'albuminurie a été considérée comme constante par Da Costa. Les résultats que nous avons obtenus sont les suivants : sur 570 malades qui ont guéri, l'albuminurie n'a été constatée que 106 fois, c'est-à-dire dans le cinquième des cas environ; dans les 27 cas mortels, il y a toujours eu, à un moment, de l'albuminurie. Il est juste de remarquer que le chiffre trouvé dans les cas favorables doit être au-dessous de la vérité; car l'albuminurie peut être passagère, presque éphémère : il aurait fallu par conséquent examiner chaque jour l'urine de tous les malades. C'est ce qui a été fait dans quelques observations dont on trouvera le résumé dans la thèse de M. Marsat; on y verra que l'albuminurie peut ne durer que trois ou quatre jours; elle se montre le plus souvent pendant la période d'état, parfois cependant elle n'apparaît qu'au moment de la convalescence. Si l'albuminurie est surtout fréquente dans les érysipèles graves, elle peut se rencontrer aussi dans les formes apyrétiques et bénignes; sur nos 106 malades, 21 n'avaient pas de fièvre, et chez 7 d'entre eux l'érysipèle ne dura que deux à cinq jours.

Nous pouvons donc conclure qu'il n'y a pas de rapport constant entre l'albuminurie et la gravité de l'érysipèle, mais que d'une façon générale l'albuminurie est de règle dans les érysipèles graves, qu'elle est assez rare et très passagère dans les érysipèles légers. Même dans les cas graves, l'albuminurie ne persiste pas; elle avait disparu quand les malades ont quitté le service, sauf dans 4 cas où il en restait encore des traces.

L'indican peut se rencontrer dans les urines, surtout dans les cas où existe de la diarrhée; parfois, comme l'a montré M. Marsat, son apparition coïncide avec une poussée fébrile. Il disparaît au moment de la convalescence, mais se montre de nouveau s'il survient une nouvelle poussée, de la fièvre ou de la diarrhée.

Nous signalerons enfin, comme une curiosité, un cas où il s'était produit de la glycosurie; ce phénomène ne dura que deux jours; le malade revint quelques semaines plus tard dans le service pour un nouvel érysipèle; cette fois les urines ne contenaient pas de sucre.

Marche et durée de l'érysipèle. — Nous avons montré à plusieurs

1. Roger et Gaume, *Toxicité de l'urine dans la pneumonie.* (*Revue de médecine*, 1889.)

reprises combien était variable la marche de l'érysipèle; l'évolution de cette maladie est tellement capricieuse qu'il est absolument impossible de dire ce qui surviendra dans un cas donné. Bien des fois, un érysipèle qui avait débuté à grand fracas et s'accompagnait de manifestations inquiétantes, se terminait brusquement d'une façon favorable; ailleurs on voyait des formes bénignes se prolonger fort longtemps.

Le plus souvent la terminaison favorable se fait par la chute de la fièvre, puis les phénomènes locaux rétrocèdent à leur tour au bout d'un temps plus ou moins long. Il n'est pas rare cependant de voir l'inflammation cutanée persister pendant une ou même deux semaines, après la disparition de toutes les autres manifestations. Dans ces cas, les malades ne conservant qu'un peu d'œdème et de rougeur, se croient absolument guéris et demandent à sortir; mais le plus souvent sous l'influence du froid ou de la fatigue, l'infection reprend de nouveau.

A la suite des formes graves ou intenses, la face peut conserver pendant deux ou trois semaines une rougeur écarlate. Chez 4 hommes et 2 femmes cette rougeur persistait encore au moment de la sortie, un mois et plus après la disparition de tout phénomène inflammatoire.

Ailleurs c'est l'œdème qui subsiste. Il ne reste parfois qu'un gonflement léger : mais, dans les cas où l'érysipèle a occupé les membres, et surtout quand il a donné lieu à de longues suppurations, il n'est pas rare d'observer, à la suite, un état presque éléphantiasique. Cette éventualité est exceptionnelle après les érysipèles de la face ; cependant chez un malade dont l'érysipèle d'intensité moyenne n'avait duré que huit jours, l'oreille resta gonflée; le pavillon était devenu dur, comme scléreux : le lobule, volumineux, atteignait 1 cent. 1/2 d'épaisseur. Enfin, dans plusieurs cas, surtout quand les lésions cutanées ont été intenses ou prolongées, on observe la chute des cheveux et des poils de la barbe.

Les régions qui ont été atteintes d'érysipèle peuvent être envahies par les microbes vulgaires de la suppuration; il en résulte de petits abcès, ou des pustules d'acné; celles-ci sont généralement peu nombreuses : dans deux cas seulement, la face fut le siège d'une poussée acnéique très intense. Parfois les phénomènes vont plus loin : il se produit des furoncles; dans un cas, à la suite d'un érysipèle ambulant, nous vîmes un anthrax volumineux se développer au milieu du dos.

L'érysipèle peut provoquer diverses lésions cutanées, réveiller ou susciter quelques dermatoses; dans un cas, par exemple, un éry-

sipèle de la face semble avoir fait reprendre un eczéma des mains.

Nous avons déjà signalé les érythèmes de la période d'état; chez trois malades nous avons observé des érythèmes papuleux qui se sont développés au moment de la guérison; ils siégeaient une fois au niveau de la face, c'est-à-dire sur les points envahis par l'érysipèle; dans les deux autres cas, ils s'étaient développés à distance, une fois sur les bras, une autre fois sur les jambes : la lésion était constituée par de petites taches légèrement saillantes disparaissant sous la pression et provoquant des démangeaisons; en huit jours, ces éruptions avaient rétrocédé.

Enfin, chez un homme de vingt-trois ans, l'érysipèle semble avoir été l'occasion d'une poussée de syphilides papuleuses : cet homme avait contracté la syphilis un an auparavant; il avait eu un chancre induré et de la roséole; or, après la guérison d'un érysipèle fort intense, on vit se développer sur les bras et les avant-bras de petites plaques érythémateuses, qui s'entourèrent bientôt d'une collerette furfuracée caractéristique et disparurent en huit jours sous l'influence du traitement spécifique. Il va sans dire qu'il est impossible de savoir s'il s'agissait d'une simple coïncidence; l'observation ne présente d'intérêt que si on la rapproche des faits précédents; il semble que les toxines sécrétées par le microbe aient une grande tendance à produire des congestions cutanées, ce qui explique leur action sur certaines lésions de la peau.

Parmi les complications de l'érysipèle, quelques-unes peuvent survivre à la maladie; telle est l'albuminurie qui, dans 4 cas, persistait au moment de la sortie de l'hôpital. Mais les plus intéressantes de toutes les manifestations post-érysipélateuses, sont représentées par les troubles nerveux.

Ceux-ci, avons-nous dit, peuvent apparaître pendant la période d'état, ou au moment de la guérison. Le délire est généralement un phénomène passager; dans un cas pourtant il a persisté pendant un mois. Voici le résumé de cette observation, qu'on trouvera avec tous les détails nécessaires dans la thèse de M. Crochet (p. 93) :

Obs. — H..., quarante-neuf ans, d'un tempérament irritable et ayant des habitudes alcooliques. L'érysipèle débute le 2 février 1894, au niveau d'un eczéma de la face; il s'étend rapidement à toute la figure et au cuir chevelu et s'accompagne d'un violent délire avec hallucinations visuelles. L'érysipèle est guéri le 10 février, mais le délire s'accroît; le 14, le malade se précipite dans la salle et veut frapper ses voisins avec une barre de fer arrachée de son lit. On a dû l'envoyer à Vaucluse le 17 février; le délire a persisté encore sept jours, puis peu à peu le

calme est revenu et le malade est sorti complètement guéri vingt jours après son entrée.

Il est rare que les troubles psychiques acquièrent une telle intensité; le plus souvent ce qui persiste ce sont des manifestations beaucoup plus légères; ainsi chez une femme de quarante et un ans, éthylique et hystérique, on vit, après la guérison de l'érysipèle, subsister une tendance très marquée à rire et à pleurer sans motif, à s'agiter continuellement; il y avait une exagération très notable de l'état nerveux antérieur.

Ailleurs on voit persister des vertiges, des étourdissements. Ainsi un homme de quarante-quatre ans, éthylique, sort guéri d'un érysipèle léger; en quittant l'hôpital, il est pris d'un étourdissement et tombe; il se fait une plaie de l'arcade sourcilière, et le soir même l'érysipèle reprend; après guérison de cette nouvelle poussée, les vertiges persistent; aussitôt qu'il se lève, le malade vacille. Au bout d'une dizaine de jours, l'état vertigineux est moins intense et le malade demande à sortir.

Chez un autre homme âgé de cinquante-sept ans, plombier, survint, cinq jours après la guérison de l'érysipèle, un étourdissement qui dura dix minutes; à partir de ce moment le malade se plaignit d'une céphalalgie violente revenant, sous forme d'accès, tous les deux ou trois jours et s'accompagnant de vertiges et de troubles sensoriels; le malade avait des bourdonnements d'oreilles, il voyait des objets lumineux.

Dans une autre catégorie nous rangeons les cas où nous avons vu persister de la céphalalgie ou des névralgies trifaciales; c'est ce que nous avons observé, par exemple, chez un homme de vingt-huit ans, qui avait eu des névralgies semblables, mais plus légères, quatre ans auparavant.

Les troubles sensoriels consécutifs à l'érysipèle ne sont pas très rares; plusieurs fois nous avons vu de l'épiphora et, dans trois cas, les malades se sont plaints d'une diminution dans l'acuité visuelle ou d'un brouillard gênant la vision d'un des yeux. Ailleurs c'est l'ouïe qui est atteinte; il s'est produit, chez quatre malades, une surdité passagère ou, tout au moins, une diminution de l'acuité auditive; l'examen otoscopique ne révéla d'ailleurs aucune lésion appréciable.

Enfin, nous avons rencontré des troubles portant sur le système moteur.

Chez deux malades, au moment de la convalescence, se sont produites des crampes douloureuses et une impotence assez marquée

au niveau des membres inférieurs. Dans un des cas, il s'est agi d'un homme de trente et un ans qui, à la suite d'un érysipèle léger, ressentit dans les jambes des douleurs qui étaient assez intenses pour le priver de sommeil; en même temps il éprouvait des crampes et ne pouvait se soutenir qu'avec peine : ces phénomènes persistaient encore, bien qu'atténués, au moment de la sortie, c'est-à-dire quinze jours après la terminaison de l'érysipèle. Chez l'autre malade, une femme de vingt et un ans, sans antécédents nerveux, des douleurs lancinantes apparurent dans les jambes après un érysipèle de moyenne intensité; en même temps les membres inférieurs devenaient très faibles au point que la malade ne pouvait se tenir debout plus de cinq minutes; quand elle se levait, les jambes restaient demi-fléchies et la tête tombait sur la poitrine. Au bout d'un mois, ces troubles étaient presque complètement guéris.

Dans un autre cas, il s'agissait d'une jeune fille de seize ans, ayant eu une hémichorée droite à huit ans. Le 25 décembre 1894, elle eut un violent érysipèle avec fièvre intense atteignant 41°, délire, gâtisme. Après la guérison, survenue le 18 janvier, on constata que la malade ne pouvait se tenir assise sur son lit ni redresser la tête. Les jours suivants, elle put se lever et marcher quand on la soutenait; mais ses jambes fauchaient, ses talons touchant le sol à chaque pas; il y avait une paralysie persistante des muscles de la nuque. Les phénomènes s'améliorèrent peu à peu et la malade sortit guérie le 5 février.

Comme autre phénomène paralytique, nous signalerons, chez un malade de soixante-trois ans, une paralysie du facial inférieur gauche consécutive à un érysipèle de la face; cette paralysie guérit en un mois.

Ce ne sont pas seulement des troubles paralytiques qu'on observe à la suite de l'érysipèle; il peut se produire aussi des tremblements.

Obs. — F., dix-sept ans. Érysipèle de la face avec un peu de délire,

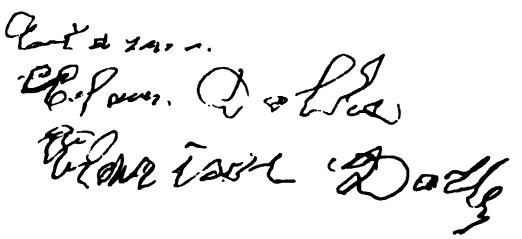


Fig. XIII. — Tremblement hystérique.

ayant duré du 27 avril au 12 mai. Le 13, au réveil, la malade est prise brusquement d'un tremblement localisé aux membres inférieurs et aux

avant-bras; ce tremblement s'exagère à l'occasion des mouvements et les rend très difficiles, comme on peut s'en convaincre en examinant la figure XIII, qui reproduit un spécimen de l'écriture.

La malade quitta le service le 28 mai, et, après avoir passé par plusieurs hôpitaux, fut envoyée à Villejuif. Or le 25 janvier, à la suite d'une attaque d'hystérie, le tremblement disparut subitement. Cette terminaison brusque et l'apparition d'attaques hystériques, qui se répétèrent tous les mois depuis cette époque, confirment le diagnostic de tremblement hystérique post-infectieux que nous avions porté dans notre service.

De cette dernière observation on peut rapprocher celle d'un homme de quarante-six ans, chez lequel on constata, à la suite d'un érysipèle du cuir chevelu, une hémianesthésie sensitivo-sensorielle du côté droit ayant tous les caractères de l'hémianesthésie hystérique.

Récapitulant les divers troubles nerveux qui peuvent survivre à l'érysipèle, nous voyons qu'ils sont remarquables par leur variabilité. Nous pouvons en effet les résumer de la façon suivante :

Délire persistant,
Aggravation du nervosisme antérieur,
Étourdissements, vertiges,
Céphalalgie persistante,
Névralgie trifaciale,
Amblyopie,
Bourdonnements d'oreilles et surdité,
Crampes,
Parésie des membres inférieurs,
Paralysie des muscles de la nuque,
Paralysie du facial inférieur,
Tremblement hystérique,
Hémianesthésie sensitivo-sensorielle hystérique.

Si les manifestations sont parfois intenses, elles sont généralement passagères; elles surviennent chez des malades ayant une prédisposition spéciale, innée ou acquise : chez des hystériques, des alcooliques, des saturnins. L'érysipèle joue un rôle banal; c'est un agent provocateur déterminant ou rappelant des troubles auxquels prédispose l'état névropathique du sujet. Cependant il ne faut pas oublier que l'érysipèle peut provoquer des lésions nerveuses permanentes. Bayle, Baillarger l'ont accusé d'engendrer la paralysie générale; Homen, Jolly l'ont vu déterminer la sclérose en plaques; Gubler, Vigla, Brault, Chantemesse ont signalé, à sa suite, le développement de myélites. Ces faits cliniques deviennent fort intéressants si on les rapproche des résultats expérimentaux; nos recherches, con-

firmées par celles de Bourges, Widal et Besançon, établissent en effet qu'on peut produire chez les animaux des myélites à marche et à manifestations assez variables, en leur inoculant des cultures pures de streptocoques. Il est même possible que le microbe de l'érysipèle joue un rôle plus grand qu'on ne l'a cru jusqu'ici dans la pathogénie des lésions nerveuses; seulement l'évolution se faisant d'une façon sourde et lente, les manifestations apparaissent trop tardivement pour être facilement rattachées à leur véritable cause.

Durée de l'érysipèle. — Pour établir la durée de l'érysipèle, nous ne tiendrons compte que des cas qui ont guéri; les cas mortels seront analysés plus loin; nous ne pouvons en parler ici, puisque l'évolution a été interrompue par la mort.

Or voici les chiffres que donnent les 570 cas terminés heureusement:

	Hommes.	Femmes.	Total.
3 à 4 jours	24	36	50
5 à 6 —	49	53	102
7 à 8 —	47	66	113
9 à 10 —	38	72	110
11 à 12 —	37	36	73
13 à 14 —	20	10	30
15 à 16 —	17	21	38
17 à 20 —	6	5	11
21 à 25 —	10	3	13
26 et plus	13	7	20
Total	261	309	570

Il résulte de ces données que, dans les deux tiers des cas environ, la durée de l'érysipèle n'a pas atteint dix jours; l'évolution est surtout rapide chez la femme, tandis que les formes prolongées s'observent surtout chez l'homme. Or, les cas qui durent plus de trois semaines doivent leur longue évolution à l'une des trois causes suivantes : une marche ambulante, des poussées successives, des suppurations interminables.

Érysipèle ambulant. — L'érysipèle a pris une marche ambulante chez 10 hommes et 8 femmes. Nous pouvons diviser les cas en trois groupes : ceux où l'extension érysipélateuse a été peu étendue; généralement bornée à la partie supérieure du dos, elle n'a pas provoqué de manifestations graves; 6 observations rentrent dans ce cas : 4 femmes et 2 hommes. La poussée d'érysipèle s'accompagne alors d'une élévation thermique qui atteint généralement 39°; au bout de deux ou trois jours, la fièvre est éteinte et toutes les mani-

festations sont terminées en quatre jours chez la femme, en sept ou huit jours chez l'homme.

Dans le deuxième groupe, nous rangeons 8 observations, où l'inflammation a envahi la poitrine, le dos, le ventre, les fesses, parfois même les membres supérieurs ou inférieurs. L'extension se fait sous forme d'une plaque gagnant de proche en proche, ou par petits îlots isolés les uns des autres; il est fréquent, dans les cas de ce genre, de ne pas observer le bourrelet qu'on rencontre d'habitude dans l'érysipèle. Les poussées cutanées s'accompagnent de frissons et d'élévations thermiques, qui atteignent 40 et 41°; en même temps on observe presque toujours des phénomènes inquiétants, de l'agitation, du délire, de l'albuminurie. Cependant la guérison survient au bout d'un temps qui varie de dix à vingt-cinq jours.

Ces érysipèles ambulants sont souvent consécutifs à des traumatismes; c'est ce qui avait lieu dans 5 cas. Il s'agissait, en général, de plaies au niveau de la face; cependant, dans un cas, chez un homme de trente-six ans, opéré d'une infiltration d'urine, l'érysipèle débuta au niveau des bourses et gagna le ventre, les jambes, les aisselles, puis le cou et la face; il guérit en vingt-cinq jours.

La troisième catégorie comprend 4 cas qui se sont terminés par la mort. Il s'agissait une fois d'un homme de soixante-neuf ans, dont l'érysipèle ambulant se compliqua d'un phlegmon diffus de la jambe. Dans une deuxième observation, l'érysipèle s'était développé chez un cirrhotique; une troisième fois, la mort relevait d'une pneumonie; enfin, chez le quatrième malade, l'érysipèle ambulant, quoique fort grave et ayant dépassé 41°, était presque guéri; il se produisit alors une nouvelle poussée qui s'accompagna d'un œdème de la glotte, rapidement mortel.

Ainsi, même dans les cas ambulants, l'érysipèle est moins grave que ne le font craindre les symptômes concomitants, puisque la mort a presque toujours relevé d'une lésion antérieure ou d'une complication intercurrente.

Rechutes. — L'érysipèle est une des maladies où l'on rencontre le plus souvent des poussées successives, des rechutes ou des récidives.

Nous avons observé des rechutes chez 42 femmes et 23 hommes, soit chez 65 individus, ce qui fait une proportion de 10 pour 100; plusieurs malades ont eu trois, quatre et cinq rechutes successives; il y a des sujets où l'érysipèle s'est reproduit avec une tenacité étonnante.

Dans quelques cas, la rechute est préparée par la persistance de la lésion qui a suscité le développement de l'érysipèle; chez un de

nos malades existait une otite suppurée qui servit de point de départ à une série d'érysipèles successifs.

On doit craindre une rechute lorsque, après la guérison apparente, persiste un peu de rougeur ou d'œdème; c'est ce qu'on voit surtout au niveau de l'œil ou des lèvres. Il suffit alors de la moindre cause occasionnelle, un coup de froid, de la fatigue, une indigestion, pour ramener une nouvelle poussée. Ces rougeurs ou ces œdèmes peuvent persister plusieurs semaines; aussi quelques malades n'ont-ils pas voulu écouter nos conseils et sont-ils sortis, se croyant guéris depuis longtemps; beaucoup d'entre eux ne tardèrent pas à être repris et durent bientôt rentrer à l'hôpital.

Dans plusieurs cas, rien ne faisait prévoir la possibilité d'une rechute; la guérison semblait parfaite; elle datait même de quelques semaines quand le malade quittait le service; la rechute se produisait alors avec une rapidité souvent très grande, le lendemain, le jour même, parfois quelques heures après la sortie.

Ainsi, un de nos malades sort à midi; le même jour à quatre heures et demie, il s'aperçoit que sa face est redevenue rouge; à six heures, il rentre dans le service; la température atteint 39°. Un autre malade quitte le service, parfaitement guéri en apparence; ses parents l'enveloppent chaudement et le ramènent chez eux en voiture; quatre jours plus tard, il sort pour chercher de l'ouvrage et marche assez longtemps; le soir, vers onze heures, l'érysipèle reprend. Enfin, dans un autre cas, un malade, après guérison de son érysipèle, reste encore un mois dans notre service; il sort au bout de ce temps et, quarante-huit heures après, la rechute se produit.

La rechute peut se faire par la reprise des manifestations locales, les phénomènes généraux faisant défaut ou apparaissant plus tard.

Ailleurs, c'est la fièvre qui annonce la nouvelle invasion; la température peut monter brusquement à 40 et 41°; mais dans nombre de cas, la fièvre est éphémère : elle disparaît dès le lendemain, et c'est à ce moment que se fait la poussée cutanée. Celle-ci, malgré le début bruyant, peut être fort bénigne et fort peu durable. Ces faits expliquent peut-être les élévations thermiques passagères, parfois considérables, qui surviennent pendant la convalescence et que rien ne justifie; on peut supposer qu'il s'agit alors de poussées avortées.

Les rechutes peuvent être égales, supérieures ou inférieures comme intensité et comme durée à l'évolution première. C'est ce qui ressort des chiffres suivants :

	H.	F.	Total.
Rechute égale à la maladie première.....	2	3	5
— moins forte.....	15	33	48
— plus forte.....	6	6	12

On peut donc conclure qu'en règle générale la rechute est moins intense, mais il y a de nombreuses exceptions et, après un érysipèle très bénin, apyrétique, on a pu observer des rechutes fort graves, s'accompagnant de fièvre, de délire, prenant même une marche ambulante. Quelquefois le malade présente plusieurs rechutes successives, et c'est parfois la troisième ou la quatrième qui est la plus forte. Ainsi, chez une femme de trente-sept ans, le premier érysipèle fut apyrétique et dura six jours; le deuxième, survenu vingt-huit jours après la guérison du premier, dura dix-sept jours, et pendant neuf jours la température oscilla entre 38 et 39°; puis, après une guérison de quatorze jours, survint un troisième érysipèle qui se prolongea dix-huit jours et pendant huit jours s'accompagna de poussées fébriles atteignant 40°; trois jours après la disparition des manifestations morbides survint une nouvelle poussée apyrétique qui dura onze jours.

Récidives. — Les récidives ne sont pas moins fréquentes que les rechutes; la distinction est du reste fort difficile à établir. Théoriquement, on doit considérer comme des rechutes tous les cas où le processus morbide reprend sans qu'il y ait eu infection nouvelle; la récidive est représentée par une réinfection se produisant après la guérison de la maladie première. Si on accepte ces définitions, on aura une règle très simple quand il s'agira d'étudier une maladie dont la porte d'entrée est facile à saisir : pour le charbon, la syphilis, nous pouvons affirmer, à l'inspection de la lésion première, qu'il s'agit d'une récidive, c'est-à-dire d'une inoculation nouvelle. Mais pour l'érysipèle, la difficulté est tout autre, puisque dans la plupart des cas, on ne saisit pas la porte d'entrée du germe pathogène et qu'on ne peut savoir s'il a été introduit accidentellement ou s'il ne végétait pas depuis longtemps dans les tissus.

Voilà pourquoi nous avons arbitrairement considéré comme des rechutes tous les cas où nous avions pu suivre les atteintes successives; il est certain qu'on aurait pu aussi bien faire rentrer quelques-uns de ces faits dans le groupe des récidives.

Les récidives concernent donc des malades qui avaient eu des érysipèles plusieurs mois, généralement plusieurs années avant d'entrer dans notre service; 165 individus répondent à cette définition; quelques-uns avaient eu un nombre considérable d'érysipèles antérieurs, comme on peut s'en convaincre par les chiffres suivants :

Malades ayant eu :	H.	F.	Total.
1 érysipèle	40	50	90
2 —	15	15	30
3 —	4	11	15
4 —	6	4	10
5 à 7 —	7	6	13
10 à 13 —	3	2	5
40 —	1	1	2
	76	89	165

Nous avons interrogé les malades sur la gravité respective de leurs érysipèles; 114 seulement ont pu nous répondre d'une façon précise; voici les résultats obtenus :

	Érysipèle le plus intense :								
	1er	2e	3e	4e	5e	6e	7e	9e	13e
Hommes	32	13	2	1	1	»	1	1	1
Femmes	37	14	7	2	»	1	1	»	»
Total	69	27	9	3	1	1	2	1	1

Cette statistique, tout en montrant que le premier érysipèle est souvent le plus fort, établit néanmoins que la règle n'est pas absolue. De même que pour les rechutes, les récidives peuvent être plus graves que la première attaque.

III. Complications de l'érysipèle.

De la suppuration. — Il n'est pas rare de voir survenir, au cours de l'érysipèle, des abcès plus ou moins volumineux. Leur fréquence varie suivant le siège de l'infection. C'est au niveau de la jambe qu'on les rencontre le plus souvent; sur 19 observations d'érysipèles développés sur les membres inférieurs, onze fois il se produisit des abcès de la jambe, souvent fort volumineux, dont plusieurs entraînèrent des décollements étendus et nécessitèrent des contre-ouvertures et des drainages.

Quand l'érysipèle occupe la face, il se forme souvent de petits abcès au niveau d'une des paupières; c'est ce que nous avons observé chez 12 malades; il a suffi d'une incision et d'un pansement antiseptique pour amener la guérison en quelques jours.

Reste enfin vingt cas d'abcès assez volumineux, siégeant soit au niveau du cuir chevelu, soit au niveau de la région malaire, du front ou du cou; ces suppurations ont plus de tendance que celles des paupières à s'étendre et à acquérir un notable développement.

Dans quelques cas, les malades ont eu plusieurs abcès : l'observation la plus curieuse à cet égard est celle d'un homme qui, à la suite d'un érysipèle de la face, eut des abcès aux paupières, au cou, au front, derrière les oreilles et à la région temporale droite; en

même temps se développa une adénite sous-maxillaire qui s'indura et constitua une assez volumineuse tuméfaction que le malade conservait encore au moment de sa sortie.

Quand l'examen bactériologique a pu être fait de bonne heure, on a trouvé presque toujours du streptocoque pur; plus tard, on peut déceler simultanément du staphylocoque. D'une façon générale, bien qu'il y ait des exceptions à cette règle, on peut dire que les suppurations à streptocoque guérissent plus rapidement que celles qui renferment en même temps du staphylocoque.

Ces faits démontrent donc, une fois de plus, que le streptocoque de l'érysipèle possède des propriétés pyogènes. Nous sommes ainsi conduit à dire quelques mots de six malades entrés dans notre service, pour des phlegmons diffus du bras; chez tous les six, il s'agissait de suppurations streptococciques, ayant débuté le plus souvent de vingt-quatre à trente-six heures après une piqûre ou un léger traumatisme. Dans tous les cas, nous avons dû faire de grandes incisions et du drainage; les six malades ont d'ailleurs parfaitement guéri au bout de vingt à trente-trois jours; une seule fois, l'affection se prolongea deux mois. A la sortie du service, il n'y avait plus de troubles, sauf chez un malade qui conservait un épaisissement presque éléphantiasique de la main et de l'avant-bras.

Ces faits ne présentent d'ailleurs rien de particulier; ils ne sont intéressants qu'en ce qu'ils constituent une sorte de transition entre l'érysipèle et le phlegmon diffus.

Otite externe. — La suppuration ne siège pas forcément au niveau de la peau; elle peut occuper le conduit auditif externe. C'est ce que nous avons observé chez deux malades : au moment de la convalescence survinrent des douleurs très vives au niveau des oreilles; puis au bout de six heures apparut un écoulement purulent qui guérit facilement en une semaine, sous l'influence des lavages et des insufflations d'acide borique en poudre; chez ces deux malades, l'examen otoscopique démontra l'intégrité du tympan.

Phlébites. — Nous trouvons encore à citer deux cas où l'érysipèle, occupant les membres inférieurs, provoqua des phlébites au niveau des veines superficielles; la guérison survint d'ailleurs sans accidents.

Arthropathies. — Au moment de la convalescence les malades se plaignent assez souvent de douleurs arthralgiques, plus ou moins généralisées; ces douleurs sont passagères et ne s'accompagnent d'aucune tuméfaction articulaire.

Ailleurs il se produit de vraies arthropathies. Chez deux malades n'ayant pas d'antécédents rhumatismaux, on observa, au moment de la convalescence, de la rougeur et du gonflement, qui, dans un cas

siégeait au niveau des genoux, dans l'autre au niveau de la bourse prérotulienne et de l'articulation sterno-claviculaire droite; ces manifestations disparurent au bout de sept à huit jours.

L'observation la plus intéressante à ce point de vue, est celle d'un homme de quarante ans ayant eu du rhumatisme articulaire aigu douze ans auparavant. Au cours d'un érysipèle, nous vîmes le genou gauche atteint; il se tuméfia, devint douloureux, et la peau rougit légèrement; la palpation permit de reconnaître la présence d'une assez grande quantité de liquide; deux jours plus tard, le genou droit se prenait à son tour; au bout de huit jours, l'érysipèle était guéri; les deux genoux étaient indolents, mais contenaient toujours du liquide; celui-ci se résorba du reste très vite et disparut au bout de trois jours à droite, de sept jours à gauche. Une ponction, faite dans le genou gauche, pendant la période d'état, donna quelques gouttes d'un liquide clair; la culture n'y révéla que des staphylocoques blancs et jaunes, à l'exclusion de tout streptocoque. Il s'agit donc, dans ce cas, d'une arthropathie subaiguë qui ne dépendait pas du microbe de l'érysipèle.

Pleurésie. — Les manifestations qui se font du côté des articulations doivent être rapprochées de celles qui se produisent sur les séreuses. Or, nous avons eu justement l'occasion d'observer un malade qui, quatre jours après la défervescence d'un érysipèle de la face, présenta un peu de fièvre et se plaignit d'un point de côté; l'examen du thorax fit constater l'existence d'un épanchement pleurétique; matité et absence des vibrations à la base droite, skodisme sous la clavicule, souffle doux, égophonie, pectoriloquie aphone; treize jours plus tard, le malade pouvait quitter le service, conservant au niveau de la base, un peu de submatité et une diminution du murmure vésiculaire.

Qu'elles soient dues au streptocoque ou à d'autres microbes, les manifestations qui atteignent les séreuses ne sont donc pas forcément suppurées. Il en est de même d'ailleurs des localisations méningées. On trouvera plus loin l'observation d'un malade chez lequel l'autopsie révéla à la face inférieure de la dure-mère un épanchement séreux ayant l'aspect d'une vaste phlyctène.

Infections pneumococciques. — De toutes les complications de l'érysipèle, les plus graves sont représentées par les infections pneumococciques secondaires, qui constituent la cause principale de la mort chez les sujets jeunes, c'est-à-dire avant quarante ans. Sans revenir sur leur histoire que nous avons présentée ailleurs [1], nous rappelle-

1. Roger, *Des infections pneumococciques dans l'érysipèle.* (*Revue de médecine*, avril 1895.)

rons que 10 de nos malades furent atteints de pneumococcies secondaires ; six fois le processus avait envahi le poumon ; une fois le poumon et le péritoine ; une fois le poumon et les méninges ; deux fois les méninges seules. Sur ces dix malades, trois seulement guérirent ; le pneumocoque s'était, chez eux, localisé aux poumons.

IV. Influence des affections antérieures sur la marche de l'érysipèle.

L'érysipèle chez les cardiaques. — Nous avons eu l'occasion d'observer 16 malades atteints de cardiopathies antérieurement à leur érysipèle. L'infection streptococcique s'est localisée à la face, envahissant parfois le cuir chevelu ; le plus souvent elle a évolué comme chez des sujets normaux, ainsi qu'on peut le constater en parcourant le tableau suivant.

Nos	Sexe.	Age.	Nature de l'affection cardiaque.	Origine.	Durée de l'érysipèle.	Observations.
I	F.	60 ans.	Ins. aortique.	Rhumatisme.	10 jours.	Érysipèle bénin.
II	F.	40 —	Rétr. mitral.	?	14 —	Erysipèle grave.
III	H.	53 —	Ins. mitrale.	Rhumatisme.	4 —	4e érysipèle depuis l'affect. cardiaque.
IV	F.	23 —	—	?	7 —	Érysip. grave; cuir chevelu envahi ; albumin. ; accouchement 8 j. aupar.
V	H.	24 —	—	F. typhoïde.	8 —	Érysip. d'intensité moyenne.
VI	F.	16 —	—	Rhumatisme.	8 —	Fièvre 6 jours, entre 39 et 40°.
VII	F.	40 —	—	—	8 —	Cuir chevelu envahi; fièvre : 38°.
VIII	F.	24 —	—	?	10 —	Cuir chevelu envahi; fièvre : 39°.
IX	F.	45 —	—	?	10 —	Albuminurie ; accès d'asthme cardiaque.
X	H.	39 —	—	F. typhoïde.	11 —	Érysip. d'intensité moyenne.
XI	H.	52 —	—	—	14 —	Rechute ayant duré 10 jours.
XII	F.	64 —	—	Rhumatisme.	17 —	Mort d'asystolie.
XIII	F.	42 —	—	?	14 —	Mort un mois après guérison de l'érysipèle par asystolie.
XIV	F.	54 —	Myocardite.	Art. sclérose.	8 —	Érys. grave, fébrile.
XV	F.	74 —	—	—	9 —	Érysip. assez grave.
XVI	F.	66 —	—	—	?	Mort d'asystolie, 16 jours environ après guérison de l'érys.

Ainsi les érysipèles ont été bénins ou graves, apyrétiques ou fébriles, sans qu'on ait observé de nouvelles manifestations cardiaques; il ne semble pas que la lésion antérieure ait servi de point d'appel pour les germes microbiens; et pourtant, dans quelques cas, les malades étaient gravement atteints; telle est la femme inscrite sous le n° IV, au tableau précédent, qui, accouchée depuis huit jours et affectée depuis douze ans d'une ostéomyélite qui suppurait toujours, guérit assez rapidement. On ne peut mettre sur le compte de l'érysipèle la mort de la femme XIII atteinte d'insuffisance mitrale; l'infection, assez intense, avait duré 14 jours; la malade succomba un mois plus tard, aux progrès de l'asystolie; l'autopsie montra une valvule mitrale rétractée, scléreuse, infiltrée par places de sels calcaires; les reins et le foie étaient scléreux; les poumons renfermaient trois ou quatre infarctus hémoptoïques. De même chez la malade n° XII l'érysipèle était en voie d'amélioration quand cette femme, qui avait un œdème énorme des membres inférieurs, un pouls petit et irrégulier, de la congestion pulmonaire, succomba par asystolie : l'autopsie montra des végétations sur les valves des deux orifices auriculo-ventriculaires, avec sclérose des reins et du foie.

L'évolution de l'érysipèle chez les trois femmes atteintes de myocardite chronique a été plus intéressante.

La femme n° XIV entra à l'hôpital avec un érysipèle intense; la fièvre pendant quatre jours se maintint à 38°; les battements du cœur étaient sourds, rapides, irréguliers; les membres inférieurs fortement œdématiés; les urines rares, rouges et albumineuses; la dyspnée très intense forçait la malade à rester constamment assise; l'auscultation révélait de nombreux râles fins aux deux bases. Sous l'influence du régime lacté et de la caféine, une amélioration assez rapide se produisit; huit jours après l'entrée, l'érysipèle était guéri et sa défervescence avait coïncidé avec une polyurie très notable; au bout d'un mois de traitement, l'albuminurie avait disparu, et deux mois plus tard la malade sortait presque guérie, ne conservant qu'un peu d'arythmie cardiaque.

Dans le cas n° XV la malade avait eu un érysipèle deux ans auparavant; c'est à partir de ce moment qu'elle ressentit des troubles cardiaques, pour lesquels elle entra dans divers hôpitaux; l'érysipèle qui l'amena dans nos salles s'accompagnait de quelques manifestations asystoliques : pouls petit, irrégulier; battements sourds; congestion pulmonaire; urines albumineuses; mais, au bout de neuf jours, l'érysipèle était guéri et les manifestations cardiaques rétrocédèrent.

Quant à la malade qui mourut (n° XVI), elle avait été soignée à Aubervilliers; lorsqu'elle entra dans notre service, l'érysipèle était

guéri; elle succomba seize jours plus tard par augmentation progressive des troubles asystoliques.

En résumé, il semble que l'érysipèle ne soit pas bien aggravé par les affections cardiaques antérieures et réciproquement il ne paraît pas précipiter la marche de celles-ci; Peter a même rapporté une observation où un érysipèle intercurrent avait amélioré une attaque d'asystolie.

Nous devons reconnaître cependant que l'érysipèle comporte un pronostic réservé quand il survient chez les artério-scléreux. Mais il semble, dans ce cas, que les phénomènes graves sont bien plus en rapport avec les altérations concomitantes du foie et des reins qu'avec celles du cœur. Le pronostic de l'érysipèle des cardiaques dépend donc surtout de l'état des deux grands viscères abdominaux, dont nous allons maintenant étudier l'influence.

L'érysipèle dans les affections rénales. — Les reins et le foie étant les principaux organes chargés de protéger l'économie contre les intoxications, on conçoit que leurs lésions, en entravant l'élimination ou la transformation des toxines streptococciques, puissent aggraver notablement l'évolution d'un érysipèle intercurrent. Cependant il ressort de nos observations qu'il y a sous ce rapport une grande différence entre l'action du foie et celle des reins. Nous avons vu guérir en effet les trois brightiques atteints d'érysipèle qui entrèrent dans notre service.

Un premier cas se rapporte à un homme de quarante-neuf ans, ayant eu autrefois des coliques de plomb, des paralysies saturnines, du rhumatisme articulaire aigu ; c'était un artério-scléreux, ayant un bruit de galop au cœur et une albuminurie assez marquée; l'érysipèle débuta brusquement au niveau de la face; mais au bout de sept jours il était déjà guéri.

Dans un deuxième cas, les phénomènes furent assez simples : un homme de soixante-cinq ans entra à deux reprises dans notre service; la première fois, le 2 avril 1894, la seconde le 12 mai; dans les deux cas, l'érysipèle fut léger et ne dura que quatre à cinq jours; les urines renfermaient par litre 1 gramme d'albumine.

Reste enfin une observation plus curieuse : un homme de cinquante-deux ans, ayant eu des coliques de plomb à vingt-six ans, subit en 1890 l'amputation de la cuisse pour une fracture comminutive; on constata à cette époque qu'il était albuminurique. L'érysipèle qui l'amena dans notre service débuta le 30 décembre 1893 par une attaque apoplectiforme. Le 1er janvier, la température est à 40°; les jours suivants, bien que la fièvre soit moins vive, l'état général s'aggrave; le 3, le coma est absolu, le pouls faible, les urines

renferment 3 grammes d'albumine; à partir du 8, le malade reprend connaissance; l'érysipèle rétrocède; des abcès se forment au niveau des paupières et du cuir chevelu; enfin, malgré une crise apoplectiforme survenue le 15 janvier, la guérison est obtenue le 3 février : le malade sort, sur sa demande, le 10, les urines contenant 1 gramme d'albumine par litre.

L'érysipèle dans les affections hépatiques. — L'évolution de l'érysipèle chez les malades atteints d'affections du foie diffère totalement suivant l'état des cellules hépatiques; ce résultat se comprend aujourd'hui qu'on connaît le rôle du foie dans les intoxications d'origine microbienne.

Voyons d'abord comment a évolué l'érysipèle dans les cas où les cellules ne sont pas profondément altérées.

La *cirrhose hypertrophique biliaire*, telle qu'elle a été isolée par M. Hanot, est le type de ce genre. Les cellules résistent pendant des années, comme en témoignent la conservation d'un bon état général, l'absence de glycosurie alimentaire, le peu de toxicité de l'urine. Nous avons observé l'érysipèle chez deux malades atteints de cirrhose biliaire : l'un d'eux, âgé de trente-six ans, alcoolique, était cirrhotique depuis huit ans déjà; malgré une fièvre intense et un état général grave, la guérison survint au onzième jour. Dans le second cas, il s'agissait d'une femme de quarante-huit ans, ayant depuis cinq ans une cirrhose hypertrophique; deux ans auparavant, elle avait eu déjà deux érysipèles successifs à un mois d'intervalle; l'érysipèle que nous observâmes fut bénin et guérit en dix jours [1].

Une autre affection où les cellules sont intactes est représentée par la cirrhose alcoolique hypertrophique; chez un homme de quarante-quatre ans, alcoolique, qui avait un foie volumineux, une grosse rate, de l'ascite et un léger développement de la circulation collatérale, nous avons observé un érysipèle qui fut bénin et, bien qu'il eût provoqué une albuminurie passagère, guérit en huit jours.

1. De ces deux cas, nous pouvons en rapprocher un autre qui ne provient pas de notre service. Il s'agit d'une dame que nous soignons depuis trois ans pour une cirrhose hypertrophique biliaire. Cette dame part suivre un traitement à Vichy, où elle arrive le 15 juin; elle a voyagé la nuit, et quoique très fatiguée elle va le lendemain au théâtre. Le 18, elle a de la fièvre : temp. 39°. Le 20, la température atteint 40°; le foie est gros et douloureux. Le docteur Jardet, appelé auprès de la malade, pense naturellement à une poussée d'angiocholite : mais le 22 il constate le début d'un érysipèle qui apparaît au niveau des reins et de l'épigastre, envahit, les jours suivants, les deux membres inférieurs. Jusqu'au 26, la température oscilla de 40 à 41° sans aucune rémission matinale. Ce n'est que le 28 juin qu'une amélioration se produisit; la température tomba à 39°, mais ne revint complètement à la normale que le 5 juillet. Ainsi, malgré l'intensité et l'étendue de l'érysipèle, la guérison fut obtenue et M. Jardet constata qu'à la suite de l'infection intercurrente le foie avait notablement diminué de volume.

Dans un autre cas, un malade entra dans notre service pour un érysipèle, d'ailleurs assez léger; c'était un homme de cinquante-trois ans, ayant eu treize érysipèles antérieurs et dont la mère en avait eu douze. Chez ce malade, qui ne cachait pas ses habitudes alcooliques, on trouvait un foie fort volumineux; mais la lésion, quelle que fût sa nature exacte, n'était pas profonde, et l'épreuve de la glycosurie alimentaire resta négative. Cette intégrité des cellules explique parfaitement la bénignité de l'affection.

Enfin, nous pouvons rapprocher de ces cas à évolution favorable l'histoire d'un diabétique, âgé de quarante-huit ans, atteint d'une cirrhose hypertrophique. Commerçant en vins, il avait fait de grands excès de boisson; depuis six ans, il était atteint du diabète. L'érysipèle débuta brusquement par des frissons, le 31 mars, et envahit la face; deux jours plus tard, le malade entre à l'hôpital; l'état général est grave : délire violent; fièvre à 39°. Les urines contiennent de l'albumine, du sucre, et donnent la réaction diacéturique (coloration rouge vineux par le perchlorure de fer) : le foie est volumineux, surtout dans son lobe droit; la rate est un peu hypertrophiée. Cependant, au bout d'une semaine, la défervescence se produit, et le douzième jour, le malade est complètement guéri de son infection intercurrente.

Tout autre est l'évolution de l'érysipèle chez les malades dont le foie est insuffisant. Nous avons observé à ce propos deux cas bien curieux. Dans l'un il s'agit d'un homme de cinquante-huit ans qui succomba à une pneumonie foudroyante, survenue au décours de l'érysipèle; dans l'autre, une jeune femme de trente-six ans mourut au sixième jour d'un érysipèle léger; bien que la lésion locale fût en voie d'amélioration, l'état général avait été s'aggravant et un délire intense avait éclaté. Or, chez ces deux malades, l'autopsie révéla une cirrhose atrophique très avancée : le microscope montra une dégénérescence des cellules; et pourtant aucun symptôme antérieur n'avait fait soupçonner l'existence de la cirrhose; les cellules avaient été suffisantes jusqu'au moment où l'infection intercurrente, encombrant l'organisme de nouveaux produits nocifs, détermina une intoxication que le foie malade fut incapable de combattre.

Nous avons eu l'occasion, d'ailleurs, d'observer trois malades qui succombèrent rapidement et chez lesquels l'autopsie montra aussi de profondes lésions du foie. Voici le résumé de ces faits.

Un homme de quarante-deux ans entre dans le service pour un érysipèle de la face et du cuir chevelu; la langue est rôtie; le foie est volumineux, les urines sont légèrement albumineuses; il existe un violent délire alcoolique. L'individu succombe au bout de quarante-

huit heures et l'autopsie révèle une cirrhose hépatique bi-veineuse : les cellules centrales du lobule sont dégénérées, fragmentées et graisseuses.

Une femme de soixante ans, ayant un foie volumineux, est prise le 8 avril 1894 d'un violent érysipèle de la face ; le 20, l'érysipèle est en voie d'amélioration, mais dans la nuit du 21 au 22, la malade succombe rapidement à une asphyxie subite. A l'autopsie, on trouve une cirrhose bi-veineuse, comme dans le cas précédent ; les cellules sont également stéatosées, mais la dégénérescence est moins étendue. Ce qui est remarquable dans ce fait, c'est qu'on ne put déceler le streptocoque dans les cultures pratiquées avec les organes.

Un homme de cinquante ans succombe avec du delirium tremens au cours d'un érysipèle ayant envahi la face et la poitrine ; à l'autopsie, on trouve une cirrhose bi-veineuse, avec de petits foyers de stéatose cellulaire.

Enfin, comme dernier exemple, nous citerons le cas d'un homme de soixante-huit ans, qui succomba dans le coma quelques heures après son entrée dans le service ; on constata seulement pendant la vie une ascite considérable et de l'albuminurie ; l'autopsie ne put être faite, mais les cultures, pratiquées en ponctionnant le cœur et le foie, restèrent absolument stériles.

Tous ces faits ont une certaine analogie. Dans plusieurs, la lésion hépatique, demeurée latente, a imprimé une marche particulièrement grave à l'érysipèle. Il est tout naturel de supposer que le foie atteint d'altérations antérieures est devenu incapable de neutraliser les toxines streptococciques. Cette hypothèse trouve un appui dans les cas où le microbe est resté cantonné au niveau des téguments et n'a pas envahi l'organisme ; force est d'admettre qu'il a agi par ses sécrétions.

Un autre point que ces faits mettent en évidence, c'est la relation qui existe entre les altérations hépatiques et le *delirium tremens*. On citera sans doute des cas où le délire alcoolique a pu survenir en dehors de toute lésion du foie ; nous croyons néanmoins que les dégénérescences des cellules hépatiques doivent jouer un certain rôle dans la production des manifestations cérébrales.

Mais ce que nos observations mettent bien en évidence, c'est le rôle capital des cellules hépatiques ; tant que celles-ci fonctionnent, quelle que soit la nature de l'affection du foie, l'évolution de l'infection pourra être favorable ; si elles sont altérées, le pronostic est presque fatal. Ces deux propositions résultent, croyons-nous, des observations que nous avons recueillies ; elles s'appuient du reste sur un très grand nombre de faits, comme on pourra s'en convaincre en

parcourant la remarquable thèse de M. Bridiers de Villemor [1], qui a colligé les observations éparses dans la science et a rapporté, avec tous les détails nécessaires, l'histoire des divers malades qui sont entrés dans notre service.

Il serait évidemment intéressant de faire la contre-partie et de rechercher si l'érysipèle n'est pas capable de retentir sur le foie.

Pour nous rendre compte de l'action du streptocoque sur les cellules hépatiques, nous avons eu recours à l'expérimentation.

L'inoculation intra-veineuse de streptocoques détermine chez le lapin une fièvre assez intense, qui atteint 41 et 41°,5 (on sait qu'à l'état normal, la température de ces animaux oscille entre 39 et 40°). Or, tant que l'hyperthermie persiste, l'état général se maintient bon, le foie renferme de grandes quantités de glycogène et le sang contient du sucre en proportion normale ou supérieure à la normale. A la fin de l'infection, la température s'abaisse rapidement; en même temps, le glycogène disparaît du foie et le sucre disparaît du sang. Cette période terminale survient après un laps de temps qui varie suivant la virulence de la culture et la dose injectée. Tantôt, au bout de vingt heures, l'animal est mourant et la glycogénie arrêtée; tantôt ce n'est qu'au bout de sept à huit jours que ce résultat s'observe. Dans un cas où l'infection prit une marche lente, la glycogénie était normale le onzième jour après l'inoculation, bien que le lapin fût très malade; il avait une diarrhée intense et de l'albumine dans les urines; mais sa température atteignait encore 39°,8. Il semble donc qu'il y a une corrélation assez étroite entre la production du sucre et la température organique.

Il est peut-être intéressant de remarquer, en passant, que les résultats obtenus dans l'infection streptococcique expérimentale ne sont pas tout à fait analogues à ceux que nous avait fournis l'étude du charbon. Dans ce dernier cas, la glycogénie se maintient intacte pendant la période fébrile; à la période hypothermique, le glycogène diminue ou disparaît du foie, tandis que le sucre augmente dans le sang et s'y trouve dans la proportion de 2,26 à 2,97 pour 1000. On sait qu'à l'état normal, la quantité de sucre contenue dans le sang des lapins bien nourris oscille entre 1 gr. 20 et 1 gr. 40.

Voici du reste quelques chiffres qui mettront en évidence les variations de la glycogénie au cours de l'infection streptococcique expérimentale; les lapins II et VIII appartiennent à une même série: ils avaient été inoculés simultanément et de la même façon;

1. Bridiers de Villemor, *De l'érysipèle dans les maladies du foie.* (Thèse de Paris, 1894.)

mais le lapin VIII était un animal neuf, tandis que le lapin II avait été vacciné.

	Temps écoulé depuis l'inoculation.	Température de l'animal.	Glycogène hépatique.	Glycose du sang.
I	3 jours.	40°	Quant. normale.	1,56
II	48 heures.	39,1	—	1,604
III	48 —	40,5	—	1,25
IV	11 jours.	39,8	—	1,428
V	24 heures.	38,5	Traces.	0,931
VI	48 —	38,2	—	0,75
VII	7 jours.	37,8	0	0,405
VIII	48 heures.	38,4	Traces.	Traces.
IX	31 —	34,9	Traces douteuses	—
X	8 jours.	33,9	0	0

S'il est vrai que l'action du foie sur les poisons varie parallèlement à la glycogénie, on voit que la glande doit continuer, jusqu'à une période avancée, à protéger l'organisme contre les infections streptococciques; ce n'est qu'à la fin, quand la température s'abaisse, que l'insuffisance hépatique se déclare, expliquant peut-être les symptômes graves qui éclatent à ce moment.

L'érysipèle chez les malades atteints de lupus. — On a cité déjà un certain nombre d'observations où un érysipèle a amélioré et parfois même a guéri un lupus. Nous n'avons pas noté cette évolution favorable chez les lupiques qui sont entrés dans notre service. Ces malades, au nombre de dix (neuf femmes et un homme), venaient tous de l'hôpital Saint-Louis. Chez une infirmière, l'érysipèle fut contracté auprès d'une malade atteinte de cette infection; chez les autres, le début s'est fait à la suite d'une intervention chirurgicale, raclage ou pointes de feu. L'érysipèle n'a rien présenté de spécial dans son évolution; chez cinq de ces malades, il fut assez grave et assez long; la fièvre atteignait, les premiers jours, 39 à 40°; deux fois il s'est agi d'érysipèle ambulant. A la suite de cette infection intercurrente nous n'avons observé aucune amélioration du lupus, bien que plusieurs malades fussent restés dans le service pendant un mois et même deux mois. D'ailleurs trois des lupiques avaient eu des érysipèles antérieurs; dans un cas, une femme de trente-six ans, ayant un lupus depuis l'âge de quinze ans, avait eu un érysipèle à seize ans, deux à vingt-six, deux à trente; c'était donc son sixième érysipèle; aucun d'eux n'avait amené la moindre amélioration.

Il ne faudrait pas conclure cependant que l'érysipèle curateur de

lupus dût être rejeté dans le groupe des légendes : de nombreux faits démentiraient une pareille assertion; nous avons observé dans le service de M. Hallopeau, à l'hôpital Saint-Louis, une infirmière qui guérit de son lupus à la suite d'un érysipèle intense. D'un autre côté, nous avons reconnu avec M. Hallopeau que les cultures stérilisées du streptocoque, surtout quand on a augmenté leur action par un mélange avec des cultures stérilisées de *B. prodigiosus*, amélioraient assez rapidement certaines formes de lupus. Le problème se trouve donc singulièrement compliqué par tous ces résultats quelque peu disparates; nous reviendrons du reste sur cette étude dans un prochain travail où nous étudierons l'action thérapeutique des produits microbiens.

Action de l'érysipèle sur les ulcères variqueux. — Si l'érysipèle n'a pas guéri le lupus, il a exercé une influence très marquée sur les ulcères variqueux. Sur sept malades que nous avons observés, six ont été guéris complètement de leur ulcère; chez le septième la lésion a été très améliorée. Deux fois l'érysipèle siégeait à la face, ce qui éloigne l'idée d'une action locale. Chez l'un de ces malades, l'érysipèle, assez sérieux, évolua du 1er au 13 avril, occupant la face et le cuir chevelu; l'ulcère était guéri vers la fin du mois. Dans l'autre cas, il s'agit d'un homme de quarante-quatre ans, qui, en 1887, avait guéri de son ulcère de jambe à la suite d'un érysipèle à la face; l'ulcère ayant récidivé en 1893, il entra à l'hôpital Saint-Louis; il y était depuis trois mois déjà, sans avoir obtenu aucune amélioration, quand le 4 mars un érysipèle débuta à la face, gagnant le cuir chevelu et s'accompagnant d'une température de 40°; le 16 mars, l'érysipèle était guéri; à partir de ce moment l'ulcère s'améliora et était complètement cicatrisé dans les premiers jours d'avril.

Dans les cinq autres cas, l'érysipèle occupait le membre inférieur; une fois, il s'agissait d'une femme ayant un ulcère à chaque jambe; l'érysipèle, bien qu'unilatéral, amena la guérison de la double lésion.

Reste enfin quatre cas, où l'érysipèle occupait le membre ulcéré; l'évolution fut plus longue, car tantôt il y eut plusieurs poussées, tantôt il se forma des abcès ou des phlegmons, et deux fois une phlébite des saphènes. Mais quand ces différentes lésions furent guéries, les ulcères étaient cicatrisés. Un seul cas fait exception; chez un homme de soixante et un ans, des ulcérations occupant le premier et le deuxième orteil s'améliorèrent, mais n'avaient pas complètement disparu quand le malade, au bout de quinze jours, quitta notre service.

Voici du reste le résumé de ces sept observations.

I. Homme, 44 ans. — Érysipèle de la face, durant 13 jours. Guérison de l'ulcère 15 jours plus tard.

II. Homme, 54 ans. — Érysipèle de la face, durant 12 jours. Guérison de l'ulcère 15 jours plus tard.

III. Femme, 44 ans. — Érysipèle de la jambe droite, 17 jours. Guérison de deux ulcères, 18 jours plus tard.

IV. Femme, 70 ans. — Érysipèle, abcès et phlébite de la jambe, 1 mois. Ulcère guéri en même temps.

V. Femme, 37 ans. — Érysipèle de la face et de la jambe; quatre poussées successives et phlegmon de la jambe, durée 3 mois. Ulcère guéri en même temps.

VI. Homme, 50 ans. — Érysipèle et phlegmon de la jambe; durée 2 mois. Ulcère guéri 12 jours plus tard.

VII. Homme, 61 ans. — Érysipèle du pied, durant 11 jours; ulcération des orteils, amélioration 15 jours plus tard.

On pourrait objecter que les bons résultats tiennent simplement au repos auquel le malade est astreint. Cette interprétation n'est pas soutenable, quand on voit des ulcères qui ont résisté pendant trois mois à un traitement méthodique (obs. I) et qui guérissent rapidement à la suite d'un érysipèle. Le streptocoque nous semble posséder la propriété de modifier la nutrition des tissus et de stimuler la cicatrisation des plaies atoniques; on comprend ainsi qu'il ait pu exercer parfois une influence favorable sur les ulcères, les lupus, le chancre mou, le sarcome et même les épithéliomes. Il serait donc intéressant d'employer les cultures du streptocoque stérilisées par la chaleur, dans le traitement des ulcères de jambe; on pourrait suivre la méthode qui nous a donné d'assez bons résultats dans certains cas de lupus.

Si l'érysipèle guérit certaines affections cutanées et s'il en réveille d'autres, bien souvent il n'exerce sur elles aucune influence, bonne ou mauvaise. 11 malades atteints d'eczéma, 15 affectés de lésions syphilitiques ont eu des érysipèles qui ont évolué comme chez les sujets normaux. Parmi les 15 syphilitiques, 14 ont eu des érysipèles à la face, bien que plusieurs d'entre eux fussent atteints de lésions primitives ou secondaires au niveau des organes génitaux. Une seule fois, chez une femme de vingt et un ans, l'érysipèle eut pour point de départ des plaques muqueuses de l'anus, et envahit les fesses; mais il ne modifia nullement l'aspect des lésions spécifiques.

L'érysipèle chez les malades atteints d'affections nerveuses. — L'existence d'affections nerveuses antérieures ou simplement d'un certain degré de nervosité peut imprimer à l'érysipèle quelques carac-

tères particuliers. Nous avons déjà montré que c'est chez les sujets prédisposés qu'on voit le délire pendant la période d'état; c'est chez eux que persisteront ou apparaîtront, après guérison de la maladie, des troubles tels que vertige, asthénie musculaire, tremblement, paralysies, folie... Ayant parlé de toutes ces manifestations à propos des suites de l'érysipèle, il nous suffit de dire quelques mots des cas où l'infection s'est développée chez des sujets présentant des troubles actuels.

Sur 8 hémiplégiques qui furent atteints d'érysipèles, 2, âgés de soixante-douze et de soixante-dix-huit ans, succombèrent; chez les autres, la maladie ne présenta rien de spécial; 5 fois l'érysipèle fut également intense des deux côtés; 3 fois seulement, il fut plus marqué du côté paralysé. Chez ces 8 malades, il s'agissait d'hémiplégies organiques; chez un neuvième existait une hémiplégie hystérique; la paralysie, très légère au niveau des membres, était très nette sur la face, dont elle occupait la moitié droite, s'accompagnant d'hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle; or cet homme eut trois érysipèles : le premier envahit le côté droit de la face, le deuxième fut bilatéral, le troisième, également bilatéral, était beaucoup plus marqué à droite qu'à gauche.

En résumé, ces neuf observations démontrent que les paralysies, organiques ou non, favorisent légèrement la localisation streptococcique à leur niveau.

Si, le plus souvent, l'érysipèle fait apparaître ou aggrave les manifestations nerveuses, il peut dans des cas exceptionnels exercer une influence salutaire. Nous avons observé un fait de cette sorte, que M. Crochet a longuement étudié et qu'il a rapporté en détail dans sa thèse (p. 107). Il s'agit d'un idiot épileptique de Bicêtre, âgé de trente ans, ayant une attaque chaque jour. Le 27 février, se développa un petit érysipèle traumatique qui guérit en quatre jours; or, du 27 février au 8 mars, le malade n'eut pas d'accès, et, de retour à Bicêtre, le nombre des accès et des vertiges alla en diminuant progressivement; pendant le mois d'avril 1895, le malade n'eut qu'une attaque; en mai et juin, il n'en eut pas.

On savait déjà que les infections peuvent diminuer le nombre des crises épileptiques; mais généralement leur influence est passagère et ne dure que quelques semaines; ici l'amélioration semble sinon définitive, du moins beaucoup plus persistante.

V. L'ÉRYSIPÈLE DANS L'ÉTAT PUERPÉRAL.

Les cliniciens connaissent depuis longtemps les relations qui existent entre l'érysipèle et la fièvre puerpérale. Les recherches bactériolo-

giques, en montrant que c'est le même microbe qui agit dans les deux cas, ont confirmé les résultats de l'observation et ont justifié la crainte qu'inspirent aux accoucheurs les infections érysipélateuses.

Cependant les faits que nous avons recueillis sont loin de cadrer avec ces notions pessimistes.

Voyons d'abord l'influence de l'érysipèle sur la marche de la grossesse.

Les anciens auteurs insistent sur la fréquence des avortements : Wardevell, sur 25 cas, voit 24 accouchements prématurés. Les statistiques récentes sont bien meilleures : Duchein réunit 41 cas et note seulement 14 avortements; M. Legendre en observe 4 sur 13 cas.

Nous avons reçu dans notre service sept femmes enceintes. Deux d'entre elles, arrivées au septième et au huitième mois, ne présentèrent aucun trouble notable; la grossesse continua son cours malgré l'intensité des lésions cutanées et le haut degré de la fièvre qui atteignait 40°; un des érysipèles dura huit jours, l'autre treize.

Les cinq autres malades, dont quatre étaient à terme, accouchèrent dans notre service. Nous ne donnons qu'un résumé succinct de leur histoire; on trouvera les observations rapportées, avec tous les détails nécessaires, dans la thèse qu'a écrite, sur notre conseil, M. Chaminade [1].

I. Femme, trente et un ans, entrée à l'hôpital le 31 décembre 1893, pour un érysipèle fort intense ayant débuté le matin même. Le soir de l'entrée, la malade, qui était au terme de sa grossesse, accouche facilement; la température est à 39°; elle se maintient entre 39 et 40° les jours suivants; le 4 janvier, la défervescence se produit. Les lochies ont été normales; la sécrétion lactée s'est établie d'une façon régulière.

II. Femme, vingt et un ans, primipare, entrée le 4 avril 1894; l'érysipèle a débuté par un violent frisson, quatre jours auparavant; la lésion occupe toute la face; la température est à 38°; au sixième jour la malade est guérie. Mais le lendemain, 7 avril, elle est prise des douleurs de l'enfantement; l'accouchement se fait d'une façon normale à trois heures; quelques heures après, la malade ressent un grand frisson; la température remonte à 40°; il se produit une nouvelle poussée érysipélateuse; la fièvre dure deux jours seulement et les manifestations cutanées sont guéries au bout de dix jours.

III. Femme, vingt-sept ans, entrée le 11 avril 1894, pour un érysipèle de la face et du cuir chevelu; température autour de 39°,5; grossesse de

1. Chaminade, *Considérations cliniques sur l'érysipèle dans l'état puerpéral.* (Thèse de Paris, 1894.)

huit mois et demi; le 14 avril, défervescence brusque et le 17 guérison de l'érysipèle. La malade, qui était restée dans le service, accoucha le 24 avril; aucune complication; pas de fièvre les jours suivants.

IV. Femme, vingt ans; grossesse à terme; syphilis récente, chancre induré datant de six semaines, au niveau de la grande lèvre gauche. Erysipèle ayant débuté à la face le 20 mai, et terminé le 27. Le 3 juin, la malade accouche à une heure et demie du matin; à trois heures et demie, M. Riffé, interne du service, introduit la main dans l'utérus et fait la délivrance artificielle. La température après l'accouchement est à 37°; mais à neuf heures du matin, la malade est prise d'un violent frisson et la température monte à 39°,5; presque en même temps on voit gonfler la face, mais comme le ventre est souple, non douloureux, l'état général excellent, on éloigne l'idée d'une infection puerpérale; en effet cette poussée d'érysipèle évolue en quatre jours.

V. Femme, vingt-deux ans; enceinte de sept mois et demi. Elle entre une première fois pour un érysipèle fébrile qui évolue en onze jours; sortie de l'hôpital elle y revient huit jours plus tard, le 22 mai, pour un nouvel érysipèle; la température est à 39°,6; le soir même elle accouche. La température reste autour de 39°, les deux jours suivants; puis se produit une défervescence brusque. Malgré une nouvelle poussée fébrile le 28 mai, il n'y eut aucune complication notable. Il faut ajouter que cette femme avait eu deux grossesses antérieures et, bien qu'elle ne fût pas syphilitique, elle avait eu, les deux fois, des accouchements prématurés, l'un à sept mois, l'autre à huit.

De ces cinq observations nous pouvons rapprocher l'histoire d'une de nos infirmières, qui fut prise dans le service des douleurs de l'enfantement : elle accoucha dans la salle des érysipélateux et ne présenta aucun trouble, pas la moindre poussée fébrile. Il va sans dire que dans tous ces cas on avait pris les plus grandes précautions antiseptiques.

La lecture de nos observations démontre que l'accouchement peut faire reprendre un érysipèle qui s'éteignait ou qui était déjà guéri : il se produit des frissons et la fièvre s'élève rapidement à 39 et 40°. On pourrait penser alors à une infection puerpérale; mais l'état général reste bon, les lochies ne présentent pas de modifications; enfin l'apparition ou l'augmentation des manifestations cutanées achève de fixer le diagnostic. Remarquons encore que, dans une de nos observations, on dut intervenir et faire la délivrance artificielle; cette manœuvre ne favorisa pas la généralisation de l'infection.

Il est bien certain que nous ne voulons pas conclure de ces faits que l'érysipèle ne représente pas un facteur de gravité chez les puerpérales et nous ne conseillerons pas aux femmes enceintes

d'aller accoucher dans un service d'érysipélateux, pas plus que nous ne conseillons de garder dans une salle d'accouchements une femme atteinte d'érysipèle. L'isolement s'impose et nos observations ne peuvent servir qu'à rassurer le médecin sur le sort des femmes qui, au cours de la grossesse, contractent un érysipèle.

Le pronostic ne semble pas plus mauvais quand l'érysipèle débute après l'accouchement. Nous avons reçu neuf femmes dans ces conditions; chez l'une d'elles l'érysipèle parut une heure après l'accouchement; c'était un petit érysipèle apyrétique, occupant la face; mais quarante-huit heures plus tard, la malade éprouva un violent frisson et la température monta à 40°,5; ces accidents étaient en rapport avec une poussée nouvelle, qui guérit en quatre jours.

Chez les autres malades, l'évolution a été moins inquiétante, car l'affection cutanée a commencé plus tardivement, survenant même à une époque où l'on n'avait plus à craindre de manifestations utérines. Nous relevons en effet que le début s'est fait une fois au huitième jour, une fois au douzième, trois fois à la fin du premier mois, deux fois au deuxième, une fois au septième. Dans tous ces cas les érysipèles se sont comportés sans rien présenter de spécial.

Sur les quatorze enfants dont les mères se sont trouvées dans notre service un seul est mort. C'est celui de la femme dont l'histoire est résumée ci-dessus dans l'observation V. Venu à huit mois, chétif et débile, il pesait 2 200 grammes; le lendemain de sa naissance, il présenta un ictère très intense, puis alla s'affaiblissant et succomba le huitième jour; la veille de sa mort, un érysipèle se développa occupant la face, le cou et la partie supérieure du thorax. Il est évident que cette infection ultime n'a joué aucun rôle dans le mécanisme de la mort, que la débilité congénitale de cet enfant suffit à expliquer.

L'enfant de la femme syphilitique (obs. IV) eut au niveau du doigt un abcès qui guérit facilement, et dont le pus contenait à la fois des streptocoques et des pneumocoques; la mère avait à la paupière un abcès renfermant les mêmes microbes.

Chez les douze autres enfants, nous n'avons observé aucun trouble notable.

L'histoire de l'érysipèle chez les femmes qui viennent d'accoucher soulève l'importante question de l'allaitement. Doit-on laisser nourrir une mère atteinte d'érysipèle?

La plupart des auteurs répondent par la négative : ils basent leur opinion sur les trois raisons suivantes : le lait est insuffisant; il peut contenir le streptocoque ou ses toxines; l'allaitement expose à la contamination de l'enfant par contagion.

Nous avons pu constater chez les malades qui ont accouché dans

notre service ou chez celles dont l'érysipèle a débuté quelques heures après l'accouchement, que la montée du lait se faisait d'une façon absolument normale; une seule fois elle fut un peu retardée et ne se produisit qu'à la fin du troisième jour.

Il est fréquent de voir la sécrétion lactée diminuer légèrement sous l'influence de la fièvre érysipélateuse; mais la modification est peu marquée; les seins ne se flétrissent pas, et chez une malade qui ne voulut pas continuer à allaiter son enfant, il se produisit un engorgement laiteux qui, d'ailleurs, disparut facilement sous l'influence de la compression. Enfin, après guérison de l'érysipèle, la sécrétion reprend son taux normal; elle est aussi abondante qu'avant la maladie. Le lait étant sécrété en quantité presque suffisante, reste à savoir s'il n'est pas nocif. L'examen bactériologique nous a permis de constater que le streptocoque ne s'y trouve pas; on y rencontre seulement du staphylocoque blanc, comme cela s'observe presque constamment, même chez les femmes saines. Il n'est guère probable qu'il contienne des substances solubles toxiques, car il n'a produit aucun trouble chez les nourrissons.

Sur les quatorze enfants de notre service, cinq ont été nourris artificiellement, les neuf autres ont teté leur mère; tous les jours, les enfants étaient pesés et l'on put constater ainsi que chez six d'entre eux l'accroissement se faisait d'une façon absolument normale; chez les trois autres, on dut employer l'allaitement mixte, c'est-à-dire donner chaque jour une certaine quantité de lait stérilisé pour contre-balancer la diminution de la sécrétion maternelle. Dans ces conditions, tous les enfants ont progressé; aucun d'eux n'a présenté de troubles digestifs ou de manifestations morbides quelconques.

Les conclusions qui découlent de ces faits sont évidentes : on peut, sans grand danger, laisser les mères atteintes d'érysipèle continuer à nourrir leurs enfants; on devra seulement prendre de nombreuses précautions antiseptiques, surveiller attentivement le poids et l'état général des nouveau-nés; mais on n'aura pas recours à l'allaitement maternel chez les enfants débiles ou nés avant terme, la contagion semblant s'opérer plus facilement chez eux. Si ces préceptes peuvent guider dans un hôpital, ils doivent être modifiés quand la malade appartient à la classe aisée de la société; mieux vaut alors s'adresser à une nourrice mercenaire et éviter ainsi de s'exposer à une contagion qui, pour être rare, est néanmoins possible; mais en dehors de ce cas particulier, il semble préférable de continuer l'allaitement maternel que d'avoir recours à l'allaitement artificiel dont on connaît les déplorables effets.

VI. De la mort dans l'érysipèle.

Sur les 597 malades atteints d'érysipèle, qui sont entrés dans notre service, 27 ont succombé. On peut classer les cas funestes de la façon suivante :

	Mortalité absolue.	Mortalité p. 100.	
Mort après guérison de l'érysipèle	4	1	
— par infection charbonneuse	1		
— par tuberculose miliaire aiguë	1		
— par infection pneumococcique secondaire	7	1,17	
Malades atteints d'affections antérieures du foie	5	0,83	2,33
— atteints d'hémiplégie antérieure	2	0,33	
Morts par infection ou intoxication streptococcique	7	1,17	

Prise en bloc, la mortalité a été de 4,53 pour cent, mais on doit retrancher de la statistique six cas où la mort ne relève pas de l'érysipèle; dans quatre cas, l'infection aiguë était guérie depuis un temps plus ou moins long et les malades ont succombé soit à une cardiopathie antérieure, soit à une tuberculose. Nous ne reviendrons pas sur ces observations, que nous avons déjà résumées. Deux autres cas doivent être encore éliminés; une fois, il s'est agi d'une femme atteinte d'un érysipèle de la face, qui succomba deux heures après son entrée dans le service; l'autopsie révéla une tuberculose miliaire aiguë, ayant envahi les poumons, le foie, les méninges. Dans l'autre cas, le malade était porteur d'une pustule maligne; l'érysipèle, développé autour de la lésion charbonneuse, était tout à fait minime; la mort résulta d'une infection de l'organisme par la bactéridie, comme le démontra l'autopsie, qui révéla de plus une abondante hémorragie méningée. La mortalité doit donc être réduite à 21 cas, soit 3,51 pour cent.

Le tableau suivant donnera une idée de la mortalité suivant les sexes et les âges; on y trouvera le relevé de tous nos cas et, dans une deuxième colonne, la statistique plus juste obtenue en supprimant les six cas dont nous venons de parler; c'est d'après ces derniers chiffres qu'on a établi le pourcentage.

Mais au lieu d'envisager les résultats dans leur ensemble, il est préférable de rechercher la cause de la mort aux différents âges; on obtient ainsi des renseignements beaucoup plus instructifs sur la gravité de l'infection; on y verra que presque toujours chez les sujets jeunes, la terminaison fatale est due à une infection secon-

Age des malades.	HOMMES				FEMMES				HOMMES et FEMMES			
	Nombre des cas.	Mortalité totale.	Mortalité modifiée.	Rapport pour cent.	Nombre des cas.	Mortalité totale.	Mortalité modifiée.	Rapport pour cent	Nombre des cas.	Mortalité totale.	Mortalité modifiée.	Rapport pour cent.
5 à 20 ans.	31	0	»	»	71	0	»	»	102	»	»	»
21 à 30 —	49	1	1	2,04	110	4	3	2,72	159	5	4	2,53
30 à 40 —	67	1	1	1,49	59	3	3	5,08	126	4	4	3,17
41 à 50 —	64	3	2	3,12	36	2	0	»	100	5	2	2
51 à 60 —	45	2	2	4,44	24	2	2	8,33	69	4	4	5,79
61 à 70 —	12	3	3	25	17	2	0	»	29	5	3	10,34
71 à 85 —	6	3	3	50	6	1	1	16,66	12	4	4	33,33
Total....	274	13	12	4,37	323	14	9	2,78	597	27	21	3,51

daire par le pneumocoque; ce n'est que chez les individus âgés ou atteints d'une affection antérieure, notamment d'une affection du foie, que le streptocoque s'est trouvé capable d'amener la mort.

	HOMMES		FEMMES
27 ans.	Pneumonie et péritonite.	23 ans.	Pneumonie.
40 —	Érysipèle de la jambe; infection généralisée.	23 —	—
		25 —	Méningite à pneumocoques.
42 —	Cirrhose.	36 —	Cirrhose.
50 —	Cirrhose.	39 —	Méningite à pneumocoques.
58 —	Cirrhose; pneumonie.	40 —	Érysipèle de la glotte.
59 —	Alcoolisme très marqué.	56 —	Otite; méningite suppurée.
65 —	Cirrhose.	60 —	Cirrhose.
69 —	Er. de la face et des méninges.	80 —	Érysipèle de la face; infection généralisée.
65 —	Méningite à pneumocoques.		
72 —	Erysipèle de la face; infection généralisée.		
72 —	Hémiplégie antérieure.		
78 —	— —		

Des 21 observations qui figurent dans le tableau ci-dessus, 4 ont déjà été étudiées à propos des infections secondaires, des lésions du foie et du système nerveux. Nous n'avons à dire quelques mots que des 7 cas mortels dont nous n'avons pas encore parlé. Pour ne pas allonger inutilement notre travail, nous nous contenterons de donner un court résumé des observations.

Obs. *Erysipèle de la face; propagation à la glotte.* — Femme, quarante ans. Un premier érysipèle à vingt-six ans. Début de l'affection actuelle

le 20 décembre 1893. L'érysipèle commence à la racine du nez, gagne le dos, la poitrine, les hanches; la malade, soignée à l'hôpital d'Aubervilliers, semblait entrer en convalescence le 26 décembre; on la transporte alors dans le service de l'Hôtel-Dieu annexe. Le 27 décembre, la malade, fatiguée par le transfert, est prise de fièvre; la langue s'œdématie et devient douloureuse; la parole est impossible, la déglutition très difficile; les phénomènes augmentent les jours suivants, la température oscille autour de 39°; les urines contiennent beaucoup d'albumine. Le 31, on remarque une dypsnée intense et un cornage qui traduit la propagation de l'œdème au niveau de la glotte. Le 1er janvier, à six heures du soir, la malade succombe brusquement. A l'autopsie, on trouve une infiltration des cordes vocales et l'ensemencement permet de déceler le streptocoque dans tous les viscères et dans le sang.

Obs. *Otite ancienne; érysipèle; méningite suppurée.*— Femme de cinquante-six ans, atteinte d'une otite suppurée double, plus marquée du côté gauche; c'est à ce niveau que débute l'érysipèle, le 7 janvier; en même temps la malade se plaint d'une céphalalgie très vive et de douleurs occupant les genoux et les épaules; le 16 janvier, la malade est prise de délire; le 19, on diagnostique une méningite et on l'envoie dans notre service. A ce moment, toute la figure est envahie, sauf le menton; la malade est plongée dans un état comateux entrecoupé de délire; la langue est rôtie, l'haleine fétide, la constipation opiniâtre, les urines sont fortement albumineuses, les battements du cœur rapides et sourds; la respiration est pénible; les poumons sont pleins de râles muqueux et sous-crépitants. La malade succombe dans le coma, le 21, un jour et demi après son entrée.

A l'autopsie on trouve, outre la congestion pulmonaire, une méningite suppurée occupant la convexité des deux hémisphères; à la base se voient quelques îlots entourant le chiasma; pas de lésions autour du bulbe et du cervelet.

L'ensemencement du pus de l'oreille et des méninges, du liquide céphalo-rachidien et du sang donna des cultures pures de streptocoque.

Cette dernière observation est assez intéressante; elle établit, une fois de plus, les parentés qui existent entre les suppurations streptococciques et l'érysipèle. Mais les accidents méningés qui ont provoqué la mort semblent bien plus sous la dépendance de l'otite que de l'inflammation cutanée. Car, en dehors de ce fait, nous n'avons jamais observé de véritable méningite suppurée au cours de l'érysipèle, sauf, bien entendu, dans les cas d'infection secondaire par le pneumocoque. Par contre, nous avons rencontré, dans un cas, des lésions méningées bien différentes, de nature véritablement fluxionnaire; c'était non pas une méningite à proprement parler, mais un

véritable *érysipèle des méninges*. La comparaison entre ce cas et le précédent nous paraît fort instructive.

Obs. *Erysipèle de la face, de la cuisse, des méninges.* — Un homme de soixante-neuf ans entre le 24 avril pour un érysipèle de la face ayant débuté cinq jours auparavant et s'accompagnant d'une fièvre modérée, entre 38 et 39°; le 29, le malade est guéri. Le 12 avril, un érysipèle se développe au niveau de la cuisse droite, gagnant la crête iliaque et ne s'accompagnant d'aucun mouvement fébrile. Le 20, la rougeur cutanée a disparu, mais on trouve de la fluctuation au niveau du membre atteint; l'incision donne issue à une grande quantité de pus; le foyer est largement drainé; mais aucune amélioration ne se produit et le malade succombe le 15 mai.

A l'autopsie, on trouve une congestion pulmonaire intense, surtout du côté droit.

Les vaisseaux méningés sont gorgés de sang : la pie-mère, dans toute sa portion supérieure, est infiltrée d'une sérosité roussâtre; en quelques points, la sérosité s'est accumulée sous la dure-mère, formant de véritables phlyctènes méningées, qui contiennent chacune près de deux cuillerées de liquide. Malgré cette lésion des enveloppes, le cerveau est sain.

La culture montre des streptocoques dans toutes ces lésions et dans le sang du cœur.

Il est rare que les lésions atteignent l'intensité de celles que nous venons de décrire. Le plus souvent, quand les malades ont succombé avec des phénomènes méningés, ou seulement avec des manifestations délirantes, on ne trouve au niveau des méninges qu'un peu de liquide séreux légèrement louche. C'est ce qui a eu lieu dans les observations suivantes.

Obs. — Homme de cinquante-neuf ans. Erysipèle de la face ayant débuté vingt-quatre heures après un traumatisme du cuir chevelu. Au moment de l'entrée, l'érysipèle est très étendu; le cœur est irrégulier; les urines sont fortement albumineuses; la parole est difficile et embarrassée, comme cela s'observe chez les alcooliques en imminence de délire. En effet le délire éclate la nuit suivante; le lendemain l'état général est grave, la langue rôtie, l'haleine fétide; le malade succombe ainsi, le 29 janvier, cinq jours après le début de l'affection.

A l'autopsie on ne trouve qu'une infiltration séreuse, très abondante de la convexité des hémisphères; sur quelques points le liquide est un peu louche.

Obs. — Homme de soixante-douze ans. Erysipèle étendu à toute la face; arythmie cardiaque; artério-sclérose très marquée; albuminurie fort abondante; langue rôtie; sub-délire. Le lendemain le malade est

dans le coma et il succombe trois jours après son entrée, cinq jours après le début de l'érysipèle.

Autopsie : congestion pulmonaire aux deux bases; athérome de l'aorte; néphrite ancienne.

Liquide méningé opalescent, surtout abondant autour des vaisseaux de la face convexe des hémisphères; rien au niveau de la base.

Dans toutes les observations qui précèdent, l'examen bactériologique du sang et des viscères a révélé la présence de streptocoques; on peut donc dire qu'il s'était fait une infection généralisée : si ce résultat est fréquent, il n'est pas constant. Nous avons déjà montré, à propos de l'érysipèle survenu au cours des affections hépatiques, que, dans plusieurs cas, les cultures des viscères étaient restées stériles et que les malades avaient succombé à une vraie intoxication favorisée par la dégénérescence des cellules du foie. Voici une observation qu'on peut rapprocher de ces faits.

Obs. — Homme, quarante ans. Le 19 février, le malade est apporté à l'hôpital dans le coma; on constate un érysipèle occupant les deux jambes; sur la face interne du genou droit les téguments sont fortement infiltrés et donnent la sensation d'une collection liquide. Une petite ponction pratiquée à ce niveau ramène quelques gouttes d'une sérosité louche, remplie de streptocoques.

Le malade succombe le lendemain de son entrée sans avoir repris connaissance.

A l'autopsie, on trouve de la congestion des poumons et des méninges; la pie-mère est infiltrée de sérosité, mais les cultures pratiquées avec ce liquide, avec le sang et les viscères sont négatives; le microbe s'est cantonné au niveau de la lésion cutanée.

Reste enfin une femme de quatre-vingts ans entrée dans un état demi-comateux, avec un érysipèle de la face et du cuir chevelu; après une amélioration passagère, la malade succomba à une nouvelle poussée au niveau du cuir chevelu. L'autopsie ne put être faite.

Nous avons tenu à résumer brièvement les observations terminées d'une façon funeste. Leur lecture suffira, croyons-nous, à établir que la mort est due, le plus souvent, à une généralisation de l'infection; on retrouve le streptocoque dans tout l'organisme; plus rarement le microbe reste cantonné au niveau de la peau et agit par ses toxines.

La lecture de nos statistiques établit nettement que la mortalité est fort peu élevée : de cinq à vingt ans, sur 102 cas, il n'y eut pas un décès; entre vingt et trente ans, il y en eut 4, relevant tous d'une infection par le pneumocoque. Jusqu'à trente ans, pas un cas de mort n'est attribuable au streptocoque; à partir de trente-cinq

ans commence à se faire sentir l'influence des affections hépatiques et de l'alcoolisme antérieur; mais ce n'est qu'à un âge avancé que l'érysipèle devient véritablement grave, et encore l'est-il beaucoup moins que d'autres infections, comme la pneumonie. On peut donc conclure que l'érysipèle n'est, pour ainsi dire, jamais mortel par lui-même chez les adultes vigoureux et dépourvus de tares viscérales.

Si, dans les cas funestes, le microbe envahit le plus souvent tout l'organisme, sa présence dans les viscères ne se traduit généralelement par aucune lésion appréciable; sauf un cas de méningite, les organes étaient sains; jamais, par exemple, nous n'avons rencontré de broncho-pneumonie streptococcique; il semble que le microbe épuise tous ses efforts dans les téguments cutanés.

VII. Diagnostic de l'érysipèle.

Parmi les malades qui ont été envoyés dans notre service d'isolement, il s'en est trouvé 59 qui n'étaient pas atteints d'érysipèle. L'admission se faisait sur un simple mot donné par le médecin traitant; or, une fois entrés dans nos salles, les malades devenaient des objets de terreur pour les services de médecine ordinaire; on n'osait transporter ailleurs des individus qu'on considérait comme des sources de contagion. Nous avions donc pris le parti de les conserver, en les prévenant simplement du danger qu'ils couraient; aucun d'eux d'ailleurs ne contracta d'érysipèle.

Parmi ces 59 malades, il en est 6 qui ne présentaient aucune lésion pouvant faire penser à l'érysipèle; l'un d'eux avait un cancer de la tête du pancréas, avec ictère intense; un autre était atteint de cancer pleuro-pulmonaire, une femme enceinte avait un cancer du sein. Un malade atteint de gingivite, un autre d'une syphilis secondaire maligne furent encore envoyés dans notre service. Une autre fois, on nous apporta une femme qui succomba quelques heures après son admission, sans qu'on eût pu découvrir d'érysipèle; l'autopsie révéla une néphrite interstitielle. Il faut avouer qu'on ne saisit pas pourquoi on avait pensé à de l'érysipèle dans ces divers cas; il a fallu un défaut d'attention vraiment extraordinaire.

Ailleurs les erreurs sont plus intéressantes parce qu'elles sont compréhensibles; c'est ainsi que, dans un pensionnat des environs de Paris, quatre jeunes filles furent atteintes d'érysipèle : elles furent envoyées dans notre service. Or une élève, pensant que l'hôpital était plus gai que l'école, se frotta fortement les joues et se présenta dans cet état à la visite du médecin : elle fut aussitôt expé-

diée à l'Hôtel-Dieu, où, après avoir séjourné trois jours, elle finit par avouer son espièglerie.

Les 52 autres observations se divisent de la façon suivante :

Fluxions et abcès dentaires	16
Abcès, phlegmons	14
Furoncles	1
Eczéma	9
Erythèmes	7
Herpès	1
Conjonctivites	1
Rougeole	2
Scarlatine	1

Ce sont les abcès et les fluxions dentaires qui donnent lieu aux plus fréquentes erreurs de diagnostic. Il nous semble cependant que la confusion est généralement facile à éviter. La fluxion est précédée de douleur au niveau d'une ou de plusieurs dents : quand elle est développée, elle se caractérise par un œdème unilatéral, plus mou et plus profond que celui de l'érysipèle; le bourrelet fait défaut, la rougeur est nulle, les téguments sont souvent plus pâles que normalement L'œdème occupe un siège qui varie suivant la dent malade; le plus souvent il envahit la joue et peut atteindre les paupières, dont il amène l'occlusion; généralement la paupière inférieure est plus œdématiée que la supérieure; parfois l'œdème est localisé à une région circonscrite, au niveau de la lèvre supérieure et du sillon naso-labial; il est fréquent de le voir débuter en cet endroit. Si l'on palpe les parties atteintes on constate que l'œdème n'est pas douloureux; mais par un examen attentif, on arrive souvent à trouver un point où la pression détermine une vive douleur et qui correspond à l'endroit où se forme la collection purulente; faisant alors ouvrir la bouche du malade, on découvre la dent cariée, et au-dessus de celle-ci on peut sentir la fluctuation de l'abcès. Il faut être prévenu cependant que certains symptômes qui se rencontrent surtout dans l'érysipèle peuvent se retrouver en cas de fluxion. D'abord au début on observe parfois des frissons et de la courbature; de la fièvre, qui le plus souvent ne dépasse pas 38°, mais peut atteindre 39°; chez un jeune garçon de dix-neuf ans, le thermomètre marquait le jour de l'entrée 39°,7; les douleurs irradiées peuvent quelquefois tromper le clinicien en détournant son attention de la dent atteinte; dans plusieurs cas, les malades se plaignent de souffrir au niveau de l'aile du nez; une fois, le cuir chevelu était douloureux, ce qui avait fait croire à une propagation érysipélateuse de ce côté; enfin,

il faut bien se rappeler que les adénopathies se rencontrent aussi bien dans les abcès dentaires que dans l'érysipèle.

Deux fois seulement nous avons vu la vraie fluxion dentaire, qui rétrocéda sans intervention; dans les treize autres cas, il s'est formé des abcès dont nous avons dû pratiquer l'incision. Le pus contenait diverses bactéries; jamais nous n'y avons trouvé de streptocoques. L'évolution a toujours été rapide et favorable.

Après les abcès dentaires, ce sont les abcès du sac lacrymal qui donnent lieu aux plus nombreuses erreurs; nous en avons observé quatre cas. Au premier abord le doute est possible; le malade présente un œdème marqué de la joue; les paupières sont gonflées et couvrent le globe oculaire, les ganglions cervicaux sont douloureux; la fièvre peut atteindre 39°; mais un examen plus attentif montre bientôt que la douleur est localisée au-dessous du point lacrymal et la palpation fait sentir, à ce niveau, une collection fluctuante; l'incision donne issue à du pus et la guérison survient en trois ou quatre jours. Un seul malade présenta des abcès multiples et finit par succomber au bout d'un mois et demi à une méningite suppurée. Dans tous les cas, l'examen bactériologique donna du staphylocoque doré.

Une observation intéressante nous est fournie par un malade qui était atteint d'un abcès de la cloison ayant déterminé un gonflement énorme du nez; l'erreur de diagnostic fut évitée en tenant compte du développement considérable de la cloison et de la fluctuation; l'incision donna issue à du pus rougeâtre, extrêmement fétide, contenant le staphylocoque doré à l'état de pureté; le mucus nasal, semé avant l'incision, renfermait ce même microbe à l'exclusion de toute autre bactérie.

La cavité orbitaire peut être le siège de suppurations comme les cavités nasales ou buccales. Nous avons reçu une enfant de deux ans, qu'on croyait atteinte d'un érysipèle de la région oculaire; la fluctuation était tellement nette que nous fîmes aussitôt une incision qui donna issue à une assez grande quantité de pus; l'examen au stylet conduisait sur une surface osseuse dénudée, probablement un foyer d'ostéomyélite; nous avons envoyé cette enfant dans un service de chirurgie après lui avoir fait passer quelques jours dans une chambre d'isolement; elle guérit après une intervention opératoire et ne communiqua pas d'érysipèle aux malades au milieu desquelles elle fut placée.

Nous n'insisterons pas sur les autres cas, dont le diagnostic était vraiment trop facile; ainsi nous avons reçu un abcès du dos de pied, un abcès du cou, deux abcès de la joue. Enfin quatre malades, à la

suite de chutes, avaient eu des plaies contuses du cuir chevelu; ces plaies mal soignées étaient le siège d'une suppuration avec œdème assez marqué; il est évident qu'un examen un peu plus attentif aurait suffi à éviter aux malades de séjourner dans notre service. Il en est de même d'une jeune fille de dix-sept ans atteinte d'un furoncle de la joue gauche; on ne comprend pas comment l'œdème entourant cette lésion a pu faire penser à l'érysipèle.

La confusion entre l'érysipèle et certaines formes d'eczéma aigu est assez fréquente; dans un cas la poussée eczémateuse fut provoquée par une forte contusion; l'affection cutanée fut prise pour un érysipèle traumatique. Cependant, dans tous ces faits, le diagnostic était relativement aisé, car en examinant le malade on pouvait constater que les phénomènes généraux contrastaient avec l'étendue de la lésion locale; celle-ci occupait toute la face et souvent atteignait, en même temps ou plus tard, la main, le membre inférieur ou le supérieur; malgré cette extension considérable, la température était normale; chez deux malades seulement elle atteignit 39° le jour de l'entrée. Mais c'est surtout en examinant la peau qu'on fait le diagnostic : l'infiltration est plus dure, moins douloureuse; le tégument est chagriné, couvert de petites vésicules, parfois de croûtelles jaunâtres; enfin les oreilles sont atteintes dans presque tous les cas. Ces caractères suffisent à faire penser à l'eczéma; tout au plus peut-on admettre une coexistence de l'érysipèle, comme chez un malade qui nous fut envoyé de l'hôpital Saint-Louis.

Sept malades adressés comme atteints d'érysipèle avaient en réalité diverses variétés d'érythème; deux fois nous avons observé des érythèmes papuleux passagers : une fois un érythème siégeant sur les membres inférieurs œdématiés, une fois un léger érythème consécutif à un pansement antiseptique phéniqué. Dans trois cas, les erreurs furent plus curieuses. Un malade, apprenti doreur, avait un érythème professionnel occupant les mains : dans un autre cas, il s'est agi d'une éruption consécutive à l'application d'un thapsia; l'aspect granité de la lésion, la localisation au menton et aux joues permettaient de faire facilement le diagnostic. Reste une observation plus intéressante : un ouvrier tomba d'un échafaudage sur une pique de fer qui lui traversa la fesse gauche de part en part; transporté dans un hôpital voisin, on lui appliqua un pansement iodoformé; au bout de trois jours on aperçut une éruption qu'on prit pour un érysipèle, et qui occupait le pourtour de la plaie, les cuisses, le ventre : c'étaient de petites taches rouges, isolées sur le ventre, confluentes autour de la plaie où elles formaient un grand placard d'une teinte uniforme : le scrotum était rouge et desquamait légère-

ment; une pression sur les parties atteintes suffisait à faire disparaître la rougeur. Cet érythème guérit en huit jours, après avoir donné une desquamation abondante. L'erreur était d'autant plus facile à éviter dans ce cas que le malade racontait avoir eu deux mois auparavant un érythème analogue à la suite de l'application d'iodoforme sur un chancre mou.

Nous citerons encore l'observation d'une jeune fille de dix-neuf ans, hystérique, qui se fit, en tombant, une écorchure sur le nez. Le lendemain à une heure, elle est prise de frissons, de nausées et se plaint d'une violente céphalalgie; le nez est rouge et tuméfié; on pense à un érysipèle et on l'envoie dans notre service; quand nous la voyons le lendemain matin, nous trouvons quelques vésicules d'herpès, qui, en vingt-quatre heures, deviennent confluentes; cet herpès traumatique guérit en deux jours.

Il est inutile d'insister sur les cas dont nous n'avons pas encore parlé; il est vraiment trop facile de différencier l'érysipèle de la conjonctivite, de la rougeole ou de la scarlatine.

Si nous avons rapporté ces diverses observations avec détails, c'est parce qu'elles établissent nettement quelles sont les confusions qu'on peut faire : il ne s'agit pas ici d'une discussion théorique; c'est un recueil d'erreurs dont plusieurs ont été commises par des médecins distingués. Mais on voit par le relevé des cas que nous avons eus sous les yeux que deux affections surtout sont fréquemment confondues avec l'érysipèle : l'eczéma aigu et l'abcès dentaire.

VIII. Considérations thérapeutiques.

La marche si capricieuse de l'érysipèle rend très difficile l'appréciation des moyens thérapeutiques. On ne peut évidemment s'appuyer sur les statistiques de la mortalité, puisque l'érysipèle évolue presque toujours d'une façon favorable; on ne peut même pas tabler sur la rétrocession des phénomènes cutanés ou des manifestations générales, puisque la maladie n'est pas cyclique et que parfois des cas en apparence graves ont pu guérir brusquement vers le cinquième ou le sixième jour. Aussi n'avons-nous fait qu'un traitement assez anodin et, en somme, nos malades n'ont pas eu à s'en plaindre.

Il va sans dire que les malades doivent d'abord être placés au repos et à l'abri des variations de température. Nous avons montré, à propos des rechutes et des récidives, l'influence funeste de la fatigue et du coup de froid.

La nourriture doit être légère; s'il y a de la fièvre, et surtout s'il y a de l'albumine, on donnera du lait pur ou coupé avec de l'eau d'orge; on pourra ajouter parfois quelques aliments de digestion facile, du riz, des œufs, et, pour faire plaisir aux malades, du bouillon.

Pour les applications locales nous avons eu recours à la vaseline boriquée et aux pulvérisations d'éther camphré. Cette dernière méthode est de beaucoup préférable ; on emploie une solution saturée de camphre dans l'éther et on fait sur les parties atteintes de deux à cinq ou six vaporisations par jour; par ce procédé on calme rapidement les douleurs et on diminue la tension dont se plaignent les malades.

Quant aux pommades préparées avec les antiseptiques, on n'en voit pas trop l'utilité; il est difficile d'admettre que la substance active puisse parvenir jusqu'au niveau du derme et agir sur les microbes qui s'y trouvent. Ce but est peut-être réalisé par les pulvérisations de sublimé; mais nous avons vite renoncé à cette méthode qui est douloureuse et détermine parfois des ulcérations assez rebelles.

La médication interne nous a semblé inutile dans les formes légères; quand les manifestations étaient sérieuses, nous avons donné, à l'exemple de M. Jaccoud, le quinquina à haute dose. Nous avons réservé la quinine pour les cas à grandes variations thermiques. Souvent, avons-nous dit, à la fin de l'érysipèle, la température, redevenue normale le matin, remonte encore tous les soirs; c'est à ce moment que nous prescrivons la quinine, cinq heures avant le retour présumé de l'accès fébrile; nous la donnons deux ou trois jours de suite, le premier jour à la dose de 1 gr., le lendemain à la dose de 0,75, puis le 3e jour à la dose de 0,50; la quinine, qui a pour propriété de régulariser plutôt que d'abaisser la température, nous a rendu ainsi de réels services.

Les troubles digestifs, si fréquents au début de l'érysipèle, comportent quelques indications. Le plus souvent les malades ont un état saburral et de la constipation; dans ces conditions nous donnons un purgatif salin, ce qui n'a jamais eu d'influence mauvaise sur la marche de l'affection cutanée; les jours suivants, on maintient la liberté du ventre au moyen de lavements glycérinés. Il nous semble qu'il y a un grand intérêt à empêcher ainsi la constipation, car les produits toxiques du tube digestif peuvent jouer un rôle néfaste en favorisant la pullulation du streptocoque. C'est dans le même but qu'on devra, en cas de diarrhée, combattre les putréfactions gastro-intestinales : le naphtol, le benzo-naphtol et le bétol répondent à cette indication.

Lors de délire alcoolique, nous avons eu recours aux injections sous-cutanées de strychnine, qui réussissent très bien quand les accidents sont légers et que les urines ne sont pas albumineuses; on injecte matin et soir une demi-seringue (dix gouttes) d'une solution de sulfate de strychnine à 2/1000, soit 1 milligramme chaque fois.

Dans les cas graves, nous avons obtenu de meilleurs résultats avec le vin laudanisé; un demi à un litre de vin, contenant trente à soixante gouttes de laudanum de Sydenham. On produit ainsi une rapide sédation des manifestations délirantes. Dans les cas rebelles, on ajoute 2 à 4 grammes d'hydrate de chloral dans une potion ou dans un lavement.

Reste enfin l'emploi des bains froids; nous y avons eu recours dans quatorze cas; trois indications nous semblent commander cette méthode : l'hyperthermie persistante; l'aggravation des phénomènes généraux; et surtout l'asthénie du malade, l'adynamie.

Dans un cas nous n'avons pas pu continuer les bains; il s'agissait d'une femme nerveuse, que la balnéation mettait dans un tel état de surexcitation que la température était plus élevée de quelques dixièmes de degré à la sortie du bain froid. Les autres malades ont parfaitement supporté les bains; nous avons eu recours aux bains progressivement refroidis suivant la méthode préconisée par M. Bouchard : ce n'est que dans les cas caractérisés par une adynamie profonde que nous avons prescrit le véritable bain froid, suivant la méthode de Brand. La balnéation produit d'excellents effets sur l'état général du malade; c'est un bon adjuvant. Mais nous ne pouvons, à son propos, nous empêcher de rapporter une petite anecdote : la première fois que nous avons prescrit un bain froid, il s'agissait d'une femme ayant un érysipèle ambulant très grave, avec une température autour de 40° (la courbe est rapportée dans ce mémoire, sous le n° II). Le treizième jour, nous ordonnons les bains, et le lendemain matin, à la visite, nous trouvons un changement complet dans l'état de la malade; le délire a cessé, la température est devenue normale, les urines sont plus abondantes; nous apprenons alors que les conduites d'eau ayant été cassées, on n'avait pu donner les bains prescrits. Nous ne tirons de ce fait aucune conclusion; néanmoins il montre combien il est difficile de se faire une opinion en thérapeutique; sans l'accident inopiné survenu aux conduites d'eau, nous aurions, de la meilleure foi du monde, attribué à notre intrervention les heureux résultats obtenus.

A l'époque où nous dirigions le service des érysipélateux, nous n'avions pas encore préparé le sérum antistreptococcique d'une façon pratique. Nous avions simplement étudié la question au point

de vue expérimental (*Revue de Médecine*, décembre 1892, p. 953) et nous avions vu que 5 à 6 centimètres cubes du sérum d'un lapin vacciné contre le streptocoque pouvaient combattre les effets de ce microbe chez les animaux inoculés. La méthode était donc fondée au point de vue théorique; elle ne fut appliquée que plus tard, avec le concours de M. Charrin, dans la fièvre puerpérale. Cette maladie justifiait parfaitement les recherches de ce genre; elle les commandait, en quelque sorte, par sa gravité exceptionnelle. Dans les cas d'érysipèle, il est plus difficile de juger la méthode puisque l'affection guérit presque toujours; on ne peut apprécier les résultats, qu'en tenant compte de quelques nuances, telles que convalescence plus rapide, rechutes plus rares, abcès moins fréquents, etc. Pour pouvoir se faire une opinion, il faudra donc recueillir un très grand nombre de faits; on devra ensuite fixer les indications de la sérothérapie qui, dans les cas graves et sérieux, rendra assurément de très grands services.

BIBLIOGRAPHIE

1° Médecine et chirurgie pratiques.

MITTHEILUNGEN AUS DEN GRENZGEBIETEN DER MEDIZIN UND CHIRURGIE (*Communications sur des sujets intermédiaires entre la médecine et la chirurgie*), par les professeurs **Mikulicz** et **Naunyn**, 1er fascicule. Iéna, G. Fischer, 1896.

Ce fascicule, de 134 pages, renferme trois mémoires :

Sur la pneumotomie, par le professeur *Quincke* ;

Sur la cure radicale de l'hypertrophie de la prostate, par le professeur *Bruns* ;

Sur l'iléus, par le professeur *Naunyn*.

Le professeur Quincke groupe sous six chefs les observations de pneumotonie :

Abcès aigus : 1° simples ; 2° Gangreneux ;

Abcès chroniques : 3° avec bronchiectasie ; 4° avec putridité ; 5° avec putridité et bronchiectasie ;

6° Abcès putrides dépendant de la présence de corps étrangers.

Pour le premier groupe la guérison est la règle, l'issue fatale l'exception.

Pour le deuxième, sur 13 cas rapportés, il y a 6 morts, 6 guérisons et 1 guéri avec fistule. Dans le cas d'abcès chronique avec bronchiectasie, sans putridité, les résultats sont, en général, peu favorables : sur 8 cas, il n'y a qu'une guérison complète. Une fois il y a amélioration simple, une fois amélioration douteuse, trois fois fistule persistante et deux fois mort rapide. S'il y a putridité (4° groupe), les résultats sont les suivants : sur 8 cas il y a 3 morts rapides, une fois amélioration et quatre fois guérison après un temps variant entre six semaines et dix mois. S'il y a abcès putride avec bronchiectasie, les résultats sont plus mauvais : sur 9 cas, il y eut 4 morts rapides, trois fistules, une mort probable et une amélioration. Enfin, dans le cas de corps étrangers, il y a eu 2 guérisons, 2 améliorations et 3 morts, sur 7 cas.

M. Bruns, pour la cure radicale de l'hypertrophie prostatique, passe en revue la ligature de l'iliaque interne, la castration double ou uni-latérale et la simple section des deux canaux déférents. Actuellement, d'après les faits connus, c'est la castration double qui, d'après lui, serait préférable.

Quant au traitement de l'iléus, d'après M. Naunyn, la laparotomie le premier ou le deuxième jour donne d'assez bons résultats. Si on attend

au troisième jour, le pourcentage des guérisons tombe de 70 à 34 seulement. Les purgatifs sont à rejeter; les grands lavements sont donc préférables aux injections d'air, parce qu'on peut avec les premiers connaître exactement la pression à laquelle on soumet l'intestin. Il ne convient pas de donner l'opium à haute dose ; les lavages de l'estomac ne doivent pas être négligés quand il y a des vomissements fécaloïdes, etc.

R. L.

La febbre tifoide, etc. (*La fièvre dans les hôpitaux de Bologne de 1862 à 1892; résultats statistiques et cliniques*), par le Dr **L. Silvagni**. F. Vallardi, Milan, 1895.

C'est une étude considérable de statistique portant sur une période de trente ans.

L'auteur, qui est assistant à la clinique du professeur Murri, n'a pas utilisé seulement les matériaux de la clinique de son maître, mais aussi ceux de la clinique du professeur Concato, d'où la possibilité de comparaisons intéressantes, le traitement n'étant pas le même. M. Concato, en quatorze ans, a baigné quarante-huit typhiques, environ 20 0/0 de ses malades; dix-huit sont morts, soit une mortalité de 87 0/0. La température des bains a varié de 22° à 35°; pour la plupart des bains, elle était à 28°; la durée du bain de cinq à dix minutes, mais pour quelques-uns elle a été beaucoup plus prolongée. Le nombre *maximum* de bains pour un seul malade a été douze ; ordinairement ce nombre a varié de quatre à huit ; dix malades n'ont eu qu'un seul bain. — En somme, les quarante-huit malades ont eu seulement cent cinquante-sept bains, c'est-à-dire en moyenne trois bains d'une durée de douze minutes.

Le professeur Murri a traité trois cent six typhiques par le bain, soit 55 0/0 de ses malades ; quarante-deux sonts morts, ce qui fait une mortalité de 13,7 0/0. La moyenne du nombre des bains par malade a été sept, la durée moyenne des bains de *une heure et demie* et la température du bain de 28° à 34°; ajoutons que sur les trois cent six cas précédents, quatre-vingt-treize seulement furent traités exclusivement par les bains. La mortalité des cas a été de 8,6 0/0.

Les complications ont été beaucoup moindres chez les malades du professeur Murri que chez ceux du professeur Concato.

On voit que nos confrères italiens n'ont pas adopté la méthode des bains froids relativement courts, et que, en somme, leur balnéation est très mitigée. Le chiffre de la mortalité est assez élevé.

Je voudrais m'arrêter sur la statistique des complications, mais la place me fait défaut ; je renvoie à l'original : 200 pages, avec une cinquantaine de tableaux statistiques qui ont dû coûter beaucoup de peine à l'auteur.

R. L.

2° Questions universitaires.

RAPPORT PRÉSENTÉ A M. LE MINISTRE DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE SUR L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR A L'EXPOSITION DE CHICAGO, par M. **Gabriel Compayré**, recteur de l'Académie de Lyon. Paris, Hachette, 1896.

Ce volume, de plus de 300 pages, renferme un grand nombre de renseignements d'un vif intérêt sur les Universités des États-Unis.

M. Compayré, qui depuis longtemps a acquis une légitime autorité dans les questions d'enseignement, a judicieusement étudié, avec bienveillance d'ailleurs, ce qui est la meilleure manière d'être juste, l'organisation et le fonctionnement des Universités américaines; mais sa bienveillance ne l'a pas empêché d'en signaler les défauts : « Il faut, dit-il, reconnaître que la décentralisation excessive de l'Amérique présente des inconvénients graves et qu'elle aboutit à la dispersion des efforts et à un vrai gaspillage de forces. A part un petit nombre d'établissements, sept ou huit au plus, qui possèdent réellement tous les instruments de la haute éducation, les Universités américaines ne sont généralement que des commencements inachevés, des tronçons d'Universités. »

Au point de vue médical, le rapport de M. Compayré est fort riche en faits précis et en chiffres. Il sera lu avec le plus grand profit, même après les publications spéciales de M. Marcel Baudoin et autres. C'est surtout l'*esprit* des professeurs et étudiants qu'on apprend à connaître dans ce lumineux *Rapport* : « Ce qu'on constate tout d'abord, c'est qu'aux États-Unis la philosophie est beaucoup plus qu'en France et en Europe sous la dépendance des croyances religieuses.... L'esprit laïque est rare dans la libre société américaine.... En inoculant aux jeunes intelligences l'orthodoxie, en les enveloppant de bonne heure d'un simulacre de philosophie, on tue souvent dans son germe l'esprit philosophique, on détourne pour toujours la pensée de l'effort personnel. L'Américain, si actif, si énergique pour les affaires, est plutôt indifférent, indolent lorsqu'il s'agit de s'intéresser à des questions qui n'ont pas de rapport direct avec la vie pratique. Le doute philosophique ne paraît être en aucune façon un produit américain.

Beaucoup de publications nous ont amplement documentés sur la vie intellectuelle aux États-Unis; mais c'est dans le livre de M. Compayré qu'on trouvera le plus finement indiqués les maux dont souffrent les Universités américaines.

ENQUÊTES ET DOCUMENTS RELATIFS A L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR, *recueillis et publiés* par **A. de Beauchamp**, t. LVII. Paris, Imprimerie nationale, 1895.

Nous avons déjà, à plusieurs reprises, insisté sur l'intérêt considé-

rable qu'offrent les documents officiels relatifs à l'enseignement supérieur, publiés par de Beauchamp. Ces documents nous donnent l'histoire vraie du développement de l'idée universitaire, idée qui, il faut bien le dire, subit, à certains moments, des reculs déplorables.

Le présent volume nous donne les projets de lois présentés de 1845 à 1848 et les discussions auxquelles ils ont donné lieu aux Chambres.

On lira avec un grand intérêt les discours prononcés à cette occasion par les hommes les plus considérables et les plus compétents en matière d'enseignement.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

CLINIQUE DE L'HOTEL-DIEU

DE LYON

Par R. LÉPINE

SYSTÈME NERVEUX

(*Suite* [1])

1° Hématome de la dure-mère guéri par la trépanation. — 2° Abcès tuberculeux du cerveau; épilepsie jacksonnienne. — 3° Hémorragie cérébrale avec élévation insolite de la température. — 4° Paralysie glosso-labiée cérébrale; rire et pleurer spasmodiques. — 5° Hypothermie extraordinaire. — 6° Maladie de Friedreich, avec propulsion.

I

HÉMATOME DE LA DURE-MÈRE. COMA ET ATTAQUES ÉPILEPTIQUES. TRÉPANATION. GUÉRISON COMPLÈTE ET PERSISTANTE.

Cet homme, je ne puis dire ce malade, car il est actuellement très bien portant, se présente à nous pour remplir les fonctions d'infirmier. J'ai rapporté en partie son histoire en 1889, à l'Académie de médecine [2].

A cette date, il était âgé de vingt-neuf ans. Très intelligent, mais buveur incorrigible, il était sujet, depuis cinq ans, à des crises épileptiformes. Le 21 juin 1889, il tomba dans un escalier et resta sans connaissance. C'est deux jours après l'accident qu'il fut amené dans

1. Voir la *Revue de médecine*, 1895, p. 505.
2. *Bulletin de l'Acad. de médecine*, 1889, t. XXII, p. 115 (6 août).

mon service. A ce moment il n'y avait pas trace de traumatisme de la tête; pas d'écoulement par l'oreille ou le nez. Le coma était absolu. Deux jours après, disparition progressive du coma, mais aphasie complète : le malade est dans l'impossibilité de parler ou d'écrire et comprend fort imparfaitement ce qu'on lui dit. Paralysie légère de la face ainsi que des membres du côté droit, et déviation légère de la langue à droite. Les jours suivants, persistance de cet état et crises d'épilepsie jacksonnienne débutant invariablement par une secousse de la commissure labiale droite, bientôt suivie de convulsions des membres du côté droit. Dix jours après la chute, comme l'état ne s'améliorait pas, me fondant sur les signes de compression cérébrale et de localisation probable d'une lésion au niveau de la partie inférieure du sillon de Rolando, je priai M. le Dr Jaboulay, agrégé de la Faculté, de vouloir bien pratiquer la trépanation à l'endroit sus-indiqué. Trois petites couronnes furent appliquées. Au moment où la dure-mère fut incisée, il jaillit environ 25 grammes d'un liquide rouge brunâtre. Pansement antiseptique. Le lendemain, le malade put écrire son nom; et, après l'ablation des tampons de gaze iodoformée, il prononça quelques mots. Les jours suivants l'aphasie et l'hémiplégie droite disparurent progressivement. Le malade quitta le service en décembre.

Plus tard il eut encore quelques légères attaques d'épilepsie, mais qui ne l'ont pas empêché de travailler dans une usine de teinture et qui ne se sont pas reproduites.

Actuellement il possède toute son intelligence et a recouvré parfaitement la mémoire; il n'a plus d'attaques ni de vertiges.

La force est revenue dans le bras droit; toutefois il serre moins fortement avec la main droite qu'avec la gauche; quant au membre inférieur droit, sa force n'est pas moindre que celle du gauche. Les réflexes sont égaux des deux côtés. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité; la cicatrice au niveau de la trépanation n'est pas douloureuse.

On remarquera que dans ce cas il n'y avait *aucun* traumatisme extérieur; *à priori*, l'intervention chirurgicale ne paraissait pas nettement indiquée. Elle m'a paru cependant légitime, à cause de l'existence de convulsions bien localisées dans la face, dès le début de chaque attaque, avant la perte de connaissance. L'événement a prouvé qu'elle était en effet parfaitement motivée, car elle a sauvé la vie au malade et l'a guéri d'une manière définitive. Ainsi, les résultats immédiats et consécutifs ont été aussi favorables que possible.

II

Ancien lupus de la face. Epilepsie jacksonnienne ; hémiplégie droite. Vaste abcès tuberculeux de l'hémisphère gauche.

Un homme de trente-six ans, guéri d'un ancien lupus de la joue qui datait de l'enfance, non syphilitique, mais alcoolique, a eu, sans symptômes prémonitoires, il y a cinq mois, une première crise d'épilepsie jacksonnienne. Il était debout quand il a ressenti et a *vu*, dans un miroir, que les muscles de la face du côté gauche étaient animés de secousses convulsives, lesquelles, après quelques instants, envahirent aussi le côté droit de la face, puis les doigts, puis l'avant-bras, puis le membre inférieur du même côté, puis le membre inférieur du côté opposé. En même temps il y avait une contraction des muscles du dos et de la nuque; le malade était courbé en arrière; après quelques minutes il perdit connaissance. Quand il revint à lui, il était faible de tout le côté gauche.

Dès ce jour le malade a éprouvé des douleurs lancinantes au front, au sinciput et en arrière de la tête. Ces douleurs ont persisté jour et nuit, empêchant le sommeil.

Quelques jours plus tard, nouvelle crise d'épilepsie jacksonnienne, ayant commencé, cette fois, par les doigts de la main gauche, puis ayant gagné le membre en son entier et le membre inférieur. La face ne fut prise qu'après ce dernier, et alors le malade perdit connaissance.

Puis, à intervalle de quelques jours, les crises se sont succédé; depuis la quatrième il a une hémiplégie incomplète du côté droit. Il a eu en tout huit ou dix crises; quelques-unes paraissent avoir débuté par des sensations douloureuses dans le thorax; bref, la symptomatologie des différentes crises ne paraît pas avoir été toujours la même.

Actuellement, le membre supérieur droit présente un affaiblissement général, mais qui semble prédominer sur les extenseurs de l'avant-bras et de la main.

De plus il y a un peu de contracture générale, surtout dans l'articulation du coude. — Dans le membre inférieur l'affaiblissement est moindre. Il porte surtout sur les extenseurs du pied, et il n'y a pas de contracture; les réflexes tendineux sont normaux. Pas de troubles de la sensibilité.

Céphalée violente et continuelle; intelligence intacte. Traitement : iodure de potassium.

Les jours suivants plusieurs crises nouvelles, mais auxquelles on n'a pas assisté; l'état s'aggravant, on a appliqué trois couronnes de trépan au niveau des centres moteurs de la face et du membre supérieur sur le côté gauche du crâne. La dure-mère incisée, on n'a rien vu de particulier. Consécutivement, la température s'est élevée, bien que la plaie *n'ait pas suppuré*; le pouls a atteint 160, la température plus de 40° C., et le malade a succombé le troisième jour après la trépanation.

A l'autopsie, pas de pus dans la plaie. A un centimètre du bord supérieur de la plaie, c'est-à-dire dans la portion du cerveau non découverte, entre la plaie et le sillon interhémisphérique, on trouve une petite tuméfaction de la substance corticale qui est jaune et proéminente. En l'incisant on pénètre dans un *vaste abcès anfractueux* renfermant plus de 50 centimètres cubes de pus et atteignant le noyau lenticulaire, qui est détruit pour une bonne part. Ce pus renferme des *bacilles de Koch, en grande quantité*. L'examen des différents viscères n'a montré nulle part de tuberculose. Il paraît certain que cet abcès a eu pour origine le lupus de la face actuellement guéri, mais je ne sais au juste par quelle voie s'est faite l'infection du cerveau.

III

HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE. — ATTAQUE ÉPILEPTIQUE. — ASCENSION ÉPHÉMÈRE DE LA TEMPÉRATURE A 41° C., CINQ JOURS APRÈS L'ICTUS. — MORT LE 9e JOUR.

Un journalier de quarante-neuf ans, non syphilitique, mais alcoolique, robuste, et jouissant habituellement d'une excellente santé, a été amené le 21 novembre au soir à la clinique. Il avait été pris à cinq heures de l'après-midi de vertiges, puis de perte de connaissance. Revenu à lui, il était paralysé du côté gauche.

A la visite du lendemain matin on trouve que l'hémiplégie est complète et que la paralysie du mouvement s'accompagne d'hémianesthésie. Les piqûres des membres paralysés ne sont pas ressenties, tandis que le malade fait des mouvements de défense et se plaint quand on pique les membres du côté droit. La tête et les yeux sont déviés à droite, l'intelligence est obnubilée; mais le malade répond aux questions. Pas d'aphasie; la bouche est déviée à droite; la pointe de la langue, quand celle-ci est tirée hors de la bouche, est fortement déviée à gauche; il n'y a pas de contracture des membres paralysés; légère exagération du réflexe rotulien; bref on a le tableau

classique d'une hémiplégie gauche vulgaire, avec hémianesthésie. La moitié gauche de la face participe à l'anesthésie ; quant à la vision, il ne semble pas qu'il y ait de différence entre les deux yeux ; mais l'examen est trop difficile pour qu'on ait une certitude à cet égard. (Lavement purgatif.)

La nuit suivante, trente-deux heures environ après l'attaque apoplectique, il a eu deux attaques épileptiques consécutives. Le matin suivant le malade ne répond plus aux questions ; le pouls est rapide, la température, qui était normale la veille, s'est élevée à 38°,8. Dans la journée elle retombe à 37° ; on fait une saignée de 400 grammes.

Probablement sous l'influence de cette saignée, le malade, le soir (et les jours suivants), répond de nouveau aux questions ; l'hémiplégie ne se modifie pas, la paralysie est toujours flasque, le réflexe rotulien à gauche est diminué.

Cinq jours après le début de la maladie, c'est-à-dire plus de trois jours et demi après les crises épileptiques, la température s'est brusquement élevée en quelques heures à 41°. Cependant le malade *continuait à répondre aux questions*. Pas de rougeur d'une pommette. A l'auscultation il n'y avait que des râles sous-crépitants, très rares, aux deux bases ; aucun signe positif de pneumonie ; pas de véritable eschare au siège ; mais *deux petites érosions*, l'une sur le sacrum à droite, et l'autre sur le trochanter du même côté. Le lendemain matin, la température est retombée à 38°,4 ; mais le pouls continue à être fréquent (120). L'examen ophtalmoscopique fait par M. Aurand, chef de clinique à la clinique ophtalmologique de la Faculté, ne montre rien d'anormal à gauche, sauf que les veines du fond de l'œil sont un peu tortueuses ; à droite les veines sont également (ou davantage) tortueuses et il y a *un léger trouble péripapillaire*. Les deux jours suivants l'état de l'hémiplégie ne se modifie pas ; mais l'état général devient mauvais : le malade délire ; la température s'élève progressivement à 39°, puis au-dessus, et la mort survient juste neuf jours après l'attaque.

A l'autopsie, on trouve, dans l'hémisphère droit, un foyer hémorragique du volume d'un gros œuf de pigeon, ayant détruit tout le segment postérieur de la capsule interne. Ce foyer atteint l'épendyme, lequel présente une petite perforation, de la dimension d'une petite tête d'épingle, oblitérée par un caillot. Il n'y a pas de sang dans le ventricule latéral, mais une sérosité très fortement colorée dans les quatre ventricules. L'hémorragie provient d'une artère du corps strié. D'une manière générale les artères du cerveau ne sont pas athéromateuses. La couronne rayonnante et les circon-

volutions ne présentent rien de particulier. Tous les organes sont sains, sauf le cœur, qui paraît un peu gros (poids 420 gr.), et les deux poumons qui sont congestionnés (poids 450 et 600 gr.), mais qui ne sont pas atteints de pneumonie. Examinés minutieusement ils crépitent partout; nulle part il n'y a de ramollissement de leur tissu.

On trouvera peut-être que je m'arrête un peu trop sur un cas d'hémiplégie vulgaire. C'est que je l'ai trouvé intéressant à cause de l'élévation si remarquable de la température qui est survenue cinq jours après l'attaque apoplectique. Le quatrième jour, le soir, la température était 37° C.; le lendemain matin (5e jour), elle s'était élevée à 38°,4; et, à partir de ce moment, progressivement, a continué son ascension : à cinq heures du soir, elle avait atteint 41° C. Une élévation semblable si rapide devait, conformément à la doctrine classique, être considérée comme préagonale. J'ai rejeté cependant cette interprétation parce que, sauf la fièvre, l'état du malade n'était pas plus mauvais et qu'un état préagonal s'accompagne nécessairement de perte de connaissance. L'événement me donna raison, puisque le lendemain matin la température était retombée à 38°,4. L'élévation de la température a donc été purement éphémère. A quelle cause la rattacher? Cela est assez difficile à dire. Il est douteux que le poumon puisse être mis en cause; car, à ce moment, on n'a rien remarqué de particulier dans cet organe. Il est vrai que malgré l'emploi de la percussion et de l'auscultation une légère aggravation de la congestion des poumons aurait pu être méconnue. Quoi qu'il en soit, une congestion pulmonaire n'explique pas suffisamment un accès de fièvre de cette intensité : il faut admettre une infection générale, dont les érosions de la peau du siège sont probablement la cause. Telle est l'interprétation à laquelle je crois devoir me ranger.

Quant aux deux attaques épileptiques survenues la deuxième nuit après l'ictus apoplectique, je crois qu'on doit les rapporter à l'irritation de l'épendyme par le sang qui est venu le perforer en un point très limité, ainsi que cela est indiqué plus haut. Il est très vraisemblable que l'épanchement sanguin a augmenté cette nuit.

C'est une question délicate que celle de la saignée dans l'hémorragie cérébrale. Depuis Trousseau, on ne saigne guère les apoplectiques, sous prétexte qu'on est en présence d'un fait accompli, et qu'une saignée n'y remédie pas. Mais les médecins qui raisonnent ainsi ne tiennent pas assez compte du nombre considérable d'hémorragies cérébrales qui se font au moins en deux temps, séparés par un intervalle de plusieurs heures, parfois d'un à deux jours. J'ai

vu, pour ma part, un très grand nombre de ces hémorragies en deux temps, et je me demande si une saignée n'eût pas empêché la seconde hémorragie. Aussi je pense aujourd'hui qu'en face d'une hémorragie cérébrale, chez un sujet même non pléthorique, mais dont la tension artérielle est forte, il est bon de chercher à l'abaisser, non seulement par une purgation, mais par une saignée. Je n'ignore pas d'ailleurs qu'il est parfois fort difficile de distinguer une hémorragie d'un ramollissement.

Pour revenir à mon malade, bien qu'il ait été purgé le premier jour, son épanchement a augmenté. Je l'ai fait saigner trente-six heures après l'ictus. Peut-être eût-il été avantageux pour lui d'être saigné la veille?

IV

Paralysie glosso-labiée cérébrale. — Rire et pleurer spasmodiques.

X..., âgé de soixante ans, ancien teinturier, très robuste, mais s'étant livré à de nombreux excès alcooliques, a été pris, une nuit, d'hémiplégie *gauche* incomplète qui s'est promptement améliorée. Un mois après, dans les mêmes circonstances, hémiplégie *droite* incomplète.

Cinq mois plus tard, également la nuit, troisième attaque qui a eu pour conséquence une notable aggravation de l'hémiplégie droite et, cette fois, une *impossibilité de parler*. Cette dernière attaque est survenue quinze jours avant son entrée à l'hôpital.

A l'entrée, l'état était le suivant :

Au repos il n'y a pas de déviation bien sensible des traits de la face; pas de paralysie des muscles du globe oculaire ni des paupières; mais ces dernières paraissent légèrement parésiées; car les mouvements d'occlusion et d'ouverture des yeux s'exécutent *sans force*. Le sillon naso-labial, de chaque côté, est peu profond; mais il s'accuse quand le malade rit ou pleure. A ce moment la mimique de la face est très expressive. Au contraire, si l'on commande au malade de faire volontairement une grimace, les mouvements qu'il exécute sont extrêmement limités et modifient peu son masque, qui est presque immobile.

Les muscles des lèvres notamment sont extrêmement parésiés; le malade est dans l'*impossibilité* de rapprocher de la ligne médiane les commissures labiales, comme on le fait dans l'acte de siffler; c'est tout au plus s'il ébauche le commencement de ce mouvement.

La langue ne peut être tirée en avant des arcades dentaires.

Elle paraît plutôt petite, mais non véritablement atrophiée. Elle ne présente, non plus que les lèvres, aucun mouvement fibrillaire.

Le voile du palais est pendant; la luette n'est pas déviée.

Par la titillation de la luette, on détermine le soulèvement du voile du palais.

La déglutition est très gênée; le malade avale souvent de travers et les boissons reviennent par le nez. Il n'y a pas de mouvement de diduction du maxillaire inférieur, mais seulement des mouvements d'élévation et d'abaissement, qui sont d'ailleurs beaucoup moins énergiques qu'à l'état normal.

On ne trouve nulle part d'anesthésie, ni à la face ni dans les membres.

La motilité de ces derniers est diminuée : la marche n'est possible qu'avec une canne; encore est-elle claudicante, le pied droit traîne sur le sol; les réflexes rotuliens paraissent exagérés des deux côtés. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde.

Le malade ne peut parler, si ce n'est parfois, quand il est dans la *nécessité* de demander quelque chose d'important; il profère alors, *à voix basse*, quelques mots indistincts, dont on a beaucoup de peine à saisir le sens, parce que l'articulation en est trop défectueuse.

Il comprend *parfaitement* la parole et l'écriture. Il écrit lui-même correctement, sauf quelques légères fautes d'orthographe telles qu'en commettent les personnes qui ne sont pas très lettrées; mais dans les nombreux spécimens de son écriture que je possède, il n'y a pas trace des fautes que commettent les agraphiques; pas de lettre sautée, pas de lettre mise pour une autre; rien d'incorrect, je le répète, sauf quelques fautes *grammaticales* fort excusables.

Très fréquemment et pour une cause qui m'a toujours paru futile, il est pris d'accès de pleurs qui durent plusieurs minutes. Mais l'intelligence, qu'on a pu bien apprécier par ce qu'il écrit, paraît tout à fait intacte.

L'urine renferme une trace d'albumine.

L'état est resté sans modifications sensibles pendant plusieurs mois; tout à coup, sans prodromes, il a été pris d'une attaque d'épilepsie à quatre heures de l'après-midi, avec congestion de la face; puis d'une autre attaque deux heures plus tard. Le lendemain matin, il était dans le stertor, le côté gauche absolument inerte. Mort quelques heures plus tard.

A l'autopsie, on a trouvé une inondation ventriculaire avec destruction complète de la couche optique *droite*. De plus, les noyaux lenticulaires des deux corps striés présentent symétriquement un bon nombre de foyers de ramollissement *plus gros* qu'un gros grain

de millet, confluents dans le *putamen* et atteignant la capsule interne.

Examinés avec le soin le plus minutieux, *les hémisphères ne présentent pas d'autres lésions*, les circonvolutions sont intactes. Les artères de la base de l'encéphale sont athéromateuses, mais leur lumière n'est que peu rétrécie. La protubérance et le bulbe ont été examinés avec soin sur plusieurs coupes avec la loupe et ne présentent pas de lésions appréciables. Cœur gros, reins granuleux.

L'existence d'une paralysie glosso-labiée présentant, sauf quelques traits distinctifs, une grande similitude avec la paralysie glosso-labiée à lésions bulbaires, mais exclusivement causée par des lésions siégeant dans les hémisphères, a été pressentie il y a vingt-cinq ans environ, par Charcot et par le professeur Joffroy : « Les « symptômes de la paralysie bulbaire, dit ce dernier, peuvent se ren- « contrer en dehors de toute lésion bulbaire dans le cas de double « lésion cérébrale, comme M. Charcot nous en a montré un exem- « ple. On aura dans ce cas « la paralysie labio-glosso-laryngée d'ori- « gine cérébrale », dont le diagnostic, pour le dire en passant, « semble des plus difficiles d'avec la paralysie d'origine bulbaire[1]. »

Ce court passage passa inaperçu, ou du moins n'attira pas l'attention; le fait de Charcot auquel M. Joffroy fait allusion n'eut pas les honneurs de la publicité et fut complètement perdu. Personne ne pensait à la paralysie glosso-labiée cérébrale quand, cinq ans plus tard, à l'occasion d'un fait personnel, et comme complément à mes recherches sur les localisations cérébrales, je retrouvai ce type morbide. J'en ai fait l'objet d'un mémoire dont les éléments sont : 1° l'observation personnelle précitée; 2° deux observations que M. Oulmont a bien voulu me donner; 3° une ancienne observation de Magnus, publiée en 1837, et que j'exhumai. Après avoir indiqué les traits principaux du nouveau type morbide, et notamment « la persistance de mouvements réflexes de la face, qui, comme on sait, font habituellement défaut d'une manière précoce dans la paralysie bulbaire », j'essayai de satisfaire au desideratum formulé par M. Joffroy en disant que ce nouveau type paraissait se différencier « de la paralysie bulbaire *systématique*, par l'absence d'atrophie, et de la paralysie bulbaire *en foyer* par une symétrie plus grande de ces paralysies; — qu'elle se distinguait, en tout cas, des deux espèces de paralysie bulbaire *par la conservation des réflexes*[2] ».

1. Joffroy, Sur un cas de paralysie labio-glosso-laryngée à forme apoplectique d'origine bulbaire (*Mémoires de la Société de biologie*, 1872, p. 29).
2. *Revue mensuelle*, 1877, p. 922.

Comme je le disais plus haut, des travaux récents de grande valeur sont venus beaucoup ajouter à nos connaissances sur la paralysie pseudo-bulbaire. Je signalerai particulièrement les travaux suivants, postérieurs à ma Revue sur ce sujet [1] : 1° une publication de M. Sacaze [2] qui a servi de canevas à la thèse de M. Galavielle [3]; 2° le mémoire de M. Bouchaud [4]; 3° la thèse de M. Halipré [5]; 4° un article de M. Oppenheim [6] dans lequel, contrairement à son ancienne opinion, il concède l'existence de la maladie, indépendamment de toute lésion bulbaire.

L'observation qui précède ne diffère en aucun point essentiel des faits déjà connus. On remarquera seulement la localisation extrêmement précise des lésions dans le *putamen*. J'ai fait des coupes fort minces de la substance cérébrale et n'ai rien trouvé ailleurs. On notera aussi la coexistence dans ce cas de pleurs fréquents et spasmodiques.

Le rire spasmodique involontaire se rencontre aussi fort souvent en pareil cas, et, dans ces derniers temps, on a fait remarquer avec raison que le rire ou le pleurer spasmodiques font *presque* partie de la symptomatologie habituelle de la paralysie glosso-labiée cérébrale (Bechterew, Brissaud, Oppenheim, etc.). Voici un nouveau cas où coexistent le rire spasmodique et une paralysie glosso-labiée fort légère d'ailleurs et remarquable surtout par le trouble fonctionnel du larynx pendant l'acte de l'expiration :

B..., âgé de quarante-six ans, cordonnier, a été pris au mois de novembre 1894, sans cause connue, d'une vive oppression pendant la nuit. Le lendemain, il éprouvait de la peine à parler; sa bouche était déviée, mais il n'avait pas d'aphasie. Au bout d'une quinzaine de jours, amélioration; moins de dysarthrie.

Au mois de mars 1895, un matin, au réveil, le malade s'aperçut que la difficulté de la parole avait reparu ainsi que la déviation de la bouche; il reprit son travail au bout de quelques jours, mais un mois plus tard, pendant la journée, il perdit connaissance. Comme la face était rouge, le médecin lui fit appliquer des sangsues aux apophyses mastoïdes. Lorsqu'il reprit connaissance il était de nou-

1. *Archives de méd. expér.*, 1892, p. 284 et suiv.
2. Sacaze, *Revue de médecine*, 1893.
3. Galavielle, Thèse de Montpellier, 1893.
4. Bouchaud, *Revue de médecine*, 1895, p. 482, 559, 685.
5. Halipré, Thèse de Paris, 1894-95.
6. Oppenheim, *Fortschritte der Med.*, 1895, n° 1.

A ces publications je dois ajouter un remarquable chapitre (ch. XXIV) de la *Clinique des malades du système nerveux*, du prof. Raymond (Paris, 1896, O. Doin), dont j'ai connaissance pendant la correction de cette feuille.

veau paralysé de tout le côté droit. La paralysie, qui était flasque, comme lors des premières attaques, s'est rapidement amendée; mais la gêne de la parole, qui s'était beaucoup aggravée à cette dernière attaque, a persisté pendant deux mois, au point que le malade ne pouvait se faire comprendre; mais, de même qu'au début des accidents, il ne paraît pas avoir eu d'aphasie : il a toujours compris *tout* ce qu'on lui disait, ou qu'il lisait, et il s'est toujours rappelé le nom de toutes les personnes qu'il connaissait. Au bout d'un temps assez court la motilité a reparu dans le côté paralysé, et vers le quatrième mois après cette attaque le malade pouvait s'alimenter seul. En même temps la parole est devenue plus facile. Depuis l'automne l'état est à peu près stationnaire. Les refroidissements de la température aggraveraient sensiblement les phénomènes parétiques.

Actuellement on constate une asymétrie bien nette de la face. Au repos les plis sont effacés à droite; ils sont conservés à gauche. Si on lui commande de faire une grimace, les plis sont très accentués *à gauche*, très bornés à droite. Pour les mouvements involontaires c'est le contraire. Il est très facile de provoquer chez le malade un rire spasmodique et prolongé (il suffit de le regarder en souriant); pendant cet accès de rire irrésistible, les mouvements (involontaires) sont beaucoup plus prononcés *à droite* qu'à gauche.

Le malade peut tirer la langue hors de la bouche. La pointe est déviée à droite. Cet organe manque d'agilité et ne peut exécuter des mouvements rapides en tous sens. Il ne présente aucune atrophie, non plus que les lèvres, et dans ces parties il n'y a pas de mouvements fibrillaires. Léger écoulement de salive hors la bouche par la commissure droite.

Le réflexe du voile du palais est sensiblement diminué.

Le malade parle avec une certaine volubilité; on le comprend difficilement. Le trouble de la parole consiste d'abord dans une articulation insuffisante des consonnes, mais surtout dans un trouble de l'expiration; le souffle expiratoire manque d'énergie. L'examen laryngoscopique pratiqué par un médecin des plus compétents, le Dr Collet, agrégé de la Faculté, montre qu'il y a un défaut de rapprochement des aryténoïdes à la fin de la phonation [1], et c'est vrai-

1. Voici la note que le Dr Collet a bien voulu me remettre :

Lorsqu'on ordonne au malade d'émettre un son, il le fait avec effort et ne peut pas le tenir longtemps; après quelques tentatives, il arrive à tenir la note un peu plus longtemps, mais infiniment moins qu'un sujet normal.

Au laryngoscope, on ne constate aucune paralysie des muscles du larynx, et aucune lésion. Lorsque le malade émet un son prolongé sous le laryngoscope, on voit les deux cordes s'affronter facilement, et le son est normal, mais au bout de très peu de temps la glotte s'ouvre de nouveau; c'est la glotte inter-

semblablement parce que le malade a la sensation que le souffle va lui manquer qu'il précipite l'articulation de ses syllabes et la rend imparfaite. Ajoutons que la voix est faible généralement.

Le malade peut chanter; mais, si le rythme de son chant est correct, il n'en est pas de même de la mélodie, car il n'a guère que trois ou quatre notes à sa disposition.

L'écriture est mal calligraphiée (à cause de la parésie de la main droite); mais il n'y a pas de faute d'orthographe, pas de lettre sautée.

La main droite a beaucoup moins de force que la gauche; elle ne tremble pas. Le malade marche bien, mais les yeux fermés. Les deux réflexes rotuliens sont absents. La sensibilité est intacte partout, et dans tous ses modes. La vue est bonne. L'intelligence est tout à fait normale.

On doit à un neurologiste russe des plus distingués, le professeur Bechterew (de Saint-Pétersbourg), puis à un neurologiste français non moins autorisé, M. Brissaud, la connaissance de la valeur séméiologique du rire ou des pleurs spasmodique. Les premiers travaux de M. Bechterew sur ce sujet remontent à quelques années [1]. Ses idées sont exposées d'une manière très claire dans une récente publication [2].

M. Bechterew ne méconnaît pas que le rire impulsif et inextinguible se rencontre chez les hystériques et chez les aliénés, sans qu'il existe chez ces malades de lésions appréciables; mais, dit-il, lorsqu'il y a des lésions, elles siègent le plus souvent dans l'écorce ou dans la substance blanche sous-jacente. On peut aussi les rencontrer, mais beaucoup moins souvent, dans la capsule interne et dans les ganglions gris de l'hémisphère. Dans tous les cas, la région motrice est plus ou moins touchée; le facial notamment est atteint d'une manière particulière, ce qui, dans l'état de nos connaissances sur les localisations cérébrales, permet d'affirmer que la lésion s'étend à la partie inférieure des deux circonvolutions marginales. La fréquence d'une aphasie concomitante confirme cette localisation. Dans la moitié des cas, les lésions sont *bilatérales*.

M. Bechterew, analysant le mécanisme du rire et des pleurs,

aryténoïdienne qui paraît s'ouvrir la première. Cette ouverture, par le « coulage » qu'elle occasionne, met fin à la phonation.

Pendant la phonation, le degré de tension des cordes reste à peu près toujours le même; il y a monotonie de la voix, ou plutôt « oligotonie », le malade ne peut pas émettre plus de 2 ou 3 notes.

Pendant l'inspiration l'écartement des cordes vocales est absolument normal.

1. Sa première publication (russe) date de 1885; elle a paru (en allemand) en 1887, *Virch. Arch.*, t. CX.

2. Bechterew, *Archiv für Psychiatrie*, XXIV, p. 791.

montre que divers appareils y concourent : les muscles du visage, les appareils lacrymal, respiratoire, circulatoire ; il rappelle que l'excitation de l'écorce, chez le chien, exerce une influence manifeste sur la respiration [1] et sur la circulation [2]; qu'il n'y a pas à l'heure actuelle de faits cliniques probants, démontrant l'existence d'un centre cortical pour la mimique de la face; qu'en tout cas, le centre du rire doit être placé dans la couche optique, attendu que l'excitation électrique de ce centre chez divers animaux produit des mouvements respiratoires qui ont de l'analogie avec ceux qui accompagnent le rire et les pleurs [3].

Revenant aux faits, rappelés ci-dessus, de lésion de l'écorce dans le cas de rire, M. Bechterew se demande si cette lésion agit en excitant le centre du rire dans la couche optique, ou en supprimant l'action d'arrêt que l'écorce exerce, comme on sait, sur les centres sous-jacents. Il se prononce pour la seconde hypothèse.

Les idées que soutient M. Brissaud [4] sont sensiblement les mêmes que celles de M. Bechterew; je ne les résumerai pas ici, afin de laisser au lecteur le plaisir de les lire dans l'original, où il les trouvera revêtues de la brillante forme qui est coutumière à M. Brissaud.

Il faut encore citer comme un document important sur ce sujet une observation de M. Strümpell, remarquable par le fait que le rire avait un caractère particulièrement explosif [5].

Dans l'observation de M. Strümpell, ainsi que dans beaucoup d'autres, il y avait coexistence des symptômes que j'étudie en ce moment et de la paralysie glosso-labiée. Cette coexistence ne saurait étonner, car le rire ou les pleurs spasmodiques se produisent quand le fais-

1. Voir ma Revue dans les *Archives de méd. expér.*, 1892, p. 284 et suiv.

2. Sur ce point spécial, qu'il me soit permis de relever une légère erreur de M. Bechterew : « L'expérimentation sur cette question commence, dit-il, comme on sait, avec les recherches de MM. Eulenburg et Landois, lesquels ont les premiers prouvé que les portions de l'écorce où se trouvent les centres moteurs ont une influence sur les vaisseaux du côté opposé du corps ». En effet, la *première* publication de MM. Eulenburg et Landois date du mois d'avril 1876 (*Centralblatt f. d. med. Wiss.*, p. 260). Or plusieurs mois auparavant (5 juin 1875), j'avais communiqué à la *Société de biologie* (voir *Gazette méd. de Paris*, 1875, p. 307 et 308) des expériences que j'avais fait, les unes avec M. Bochefontaine et les autres avec M. Tridon, et d'où résultait qu'une électrisation légère du gyrus postfrontal produit chez le chien curarisé : 1° une élévation de 7 cent. de mercure de la tension artérielle; 2° une forte dilatation dans les pattes du côté opposé; 3° une faible dilatation dans les pattes du côté correspondant, etc. (Voir dans le présent numéro une note *Sur l'historique de la question des vaso-moteurs.*)

3. Bechterew (*Virchow's Archiv.*, t. 110); Bechterew et Milawski, *Neurol. Centr.*, 1891, p. 411, et 1886, p. 416.

4. *Leçons sur les maladies nerveuses*, recueillies et publiées par Meige, p. 446 et suiv.

5. *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheikunde*, V, p. 227 et suiv., 1894.

ceau psychique[1] est *touché* en un point quelconque de son trajet entre l'écorce et la couche optique, et la paralysie glosso-labiée cérébrale reconnaît pour origine la lésion du faisceau géniculé qui est contigu à ce dernier.

V

Hypothermie extraordinaire (28° C.). Guérison.

Un homme d'apparence assez robuste, âgé de cinquante-six ans, est apporté le 4 février à la clinique. Il a été ramassé dans la banlieue de la ville, dans un chemin où il est resté étendu pendant la nuit. Cette nuit a été assez froide, bien qu'elle n'ait pas été des plus rigoureuses de la saison[2]. Il est dans un demi-coma, et ne répond pas aux questions. Mis au lit, et déjà un peu réchauffé il a (dans le rectum) une température de 28°,5 C. à 10 heures matin; — à 2 heures, 30°,5 — et le soir, à 6 heures, 32°,9.

Le lendemain matin 38° et le soir 38°,2. Les jours suivants il a oscillé entre 36°,9 ou 37 le matin et 37°,3 ou 37°,4 le soir.

Une température de 28°,5 C. dans le rectum est *rare* et surtout très peu d'hommes ont pu survivre à un tel abaissement[3]. Mais on doit se demander si chez cet homme la résistance au froid a été aussi énergique qu'à l'état normal.

On a vu que la température de la nuit avait été assez basse. Bien des gens sains toutefois ont été exposés, endormis, à des froids encore plus rigoureux, sans que leur température propre fût autant abaissée. Notre homme était non en état d'ivresse, mais dans des conditions fort anormales, au point de vue du système nerveux. Son intelligence est actuellement très affaiblie, et des renseignements qui nous ont été fournis par sa fille il résulte qu'il avait été renvoyé de la place d'homme de peine qu'il occupait anté-

1. On sait que ce faisceau, dont la dénomination n'est pas des plus exactes, occupe dans la capsule interne la portion qui est en avant du *genou*.

2. Grâce à l'extrême obligeance de mon éminent collègue le professeur André, de la Faculté des sciences, directeur de l'observatoire de Lyon, je puis dire avec précision la température extérieure de la région où le malade, assez médiocrement vêtu, a passé la nuit. De — 2° ou — 3° C. dans la soirée, la température s'est abaissée cette nuit jusqu'à — 5° C. Il y avait un *léger* vent du sud. Malheureusement nous ignorons combien de temps le malade est resté endormi. On voit que la température à laquelle il a été exposé était assez basse.

3. Je connais un cas où la température est tombée à 24° C. et où le malade a survécu. Ce cas rapporté par Reineke (*Deutsche Archiv. f. kl. Medicin*, t. XVI, p. 15, obs. 14) est vraisemblablement unique. Il s'agit d'un homme de trente-quatre ans, qui, *en état d'ivresse*, resta la nuit exposé à la température de + 1°.

rieurement parce qu'il « perdait la tête ». Ce n'est pas un paralytique général, les signes principaux de cette maladie font défaut chez lui; il n'est pas certain qu'il ait un ramollissement cérébral; en tout cas il n'a pas de paralysie; mais son état mental touche presque à la démence. Le défaut de résistance de son système nerveux nous fait comprendre chez lui les effets si prononcés du froid extérieur.

V

Maladie de Friedreich avec propulsion en avant.

N. est âgé de vingt et un ans; ses parents sont bien portants; ce sont des cultivateurs; j'ai vu le père; il ne présente aucune affection nerveuse et il m'a affirmé que dans sa famille et dans celle de sa femme il n'y a pas de maladies nerveuses connues. Notre malade a une sœur bien portante et une autre sœur plus jeune que lui de trois ans, et chez laquelle a débuté *en 1891* (peut-être en 1890) l'affection dont lui-même est atteint. J'ai fait venir cette jeune fille, et l'ai gardée quelque temps dans le service. Il est certain qu'elle présente les mêmes symptômes que son frère, *mais moins accusés.*

Chez notre malade l'affection a débuté en 1889. Le premier symptôme constaté a été une démarche incertaine, avec un peu de *propulsion* en avant. A chaque instant, pendant qu'il marchait, il était obligé de précipiter son allure pour reprendre l'équilibre; la station verticale, alors qu'il restait immobile, ne pouvait être conservée plus de quelques secondes. Peu après, le malade remarqua aussi qu'il avait un peu d'incoordination des membres supérieurs et que sa parole devenait embarrassée et lente.

Il s'est présenté une première fois à nous en 1893, c'est-à-dire juste quatre ans après le début de l'affection. A ce moment, la démarche était nettement ébrieuse; de plus, le malade en marchant présentait une certaine raideur du tronc, avec fixité de la tête et du regard. La parole était assez nettement articulée, mais le débit monotone, il existait un nystagmus latéral très prononcé; pas d'autres troubles de l'appareil de la vision.

Réflexes rotuliens complètement abolis; persistance des réflexes cutanés. Conservation, en grande partie au moins, de la force des membres inférieurs; incoordination assez prononcée des membres supérieurs; pas de scoliose; cambrure exagérée des deux pieds.

Plus tard j'ai revu le malade, le nystagmus avait disparu; sauf la disparition de ce symptôme, l'état restait le même.

Cet hiver 1895-96 le malade est revenu, avec une aggravation sensible de son état. Il marche mal et tombe assez souvent en avant, *à cause de la propulsion sus-mentionnée.* Le nystagmus n'a pas reparu; mais il y a parfois une sensation de brouillard devant les yeux, les pupilles paraissent dilatées; *la vision n'est donc pas tout à fait intacte.* L'examen ophtalmoscopique n'a rien révélé d'anormal. Parfois le malade a de la céphalée. L'état des membres supérieurs s'est aussi quelque peu aggravé; les phénomènes d'incoordination sont parfois très marqués. En outre, par moments, les doigts sont animés de mouvements involontaires athétosiques; écriture extrêmement tremblée. — Même caractère de la parole qu'il y a deux ans; pied bot typique.

Nulle part il n'existe de troubles de la sensibilité. L'intelligence paraît ce qu'elle était il y a deux ans, un peu enfantine.

Ce cas est remarquable : 1° par l'absence d'hérédité; 2° par le début un peu tardif; 3° par la disparition du nystagmus, qui pendant quelques mois avait été très accusé, mais surtout par l'adjonction d'un symptôme qui n'a pas été, à ma connaissance, signalé jusqu'à présent comme entrant dans le cadre de la maladie de Friedreich, *la propulsion.* Il faut aussi noter la sensation de brouillard devant les yeux, qui, bien que passagère, semble indiquer que l'appareil de la vision n'est pas absolument normal.

La propulsion en avant indique-t-elle chez mon malade quelque lésion d'un pédoncule cérébelleux? — Y a-t-il une ébauche d'un état intermédiaire entre la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse? C'est ce que l'avenir nous révélera sans doute; car, malheureusement pour notre malade, le progrès de son affection n'est que trop certain.

(*A suivre.*)

SUR TROIS CAS D'ABCÈS DE FIXATION

DANS LA PNEUMONIE

(MÉTHODE FOCHIER-LÉPINE)

Par le Dr Gaston BRANTHOMME (de Noailles).

Ayant été témoin à la clinique de M. le professeur Lépine du premier cas de pneumonie qui ait été traité par la méthode des abcès de fixation et vivement frappé par ce cas (car pour tout observateur impartial, il est certain que la pneumonie de ce malade commençait à suppurer et qu'il était irrémédiablement perdu si on avait seulement recours aux traitements habituels); j'ai résolu d'appliquer la méthode le cas échéant, sans m'en laisser détourner par le peu de faveur avec lequel la méthode a été accueillie par le monde médical et par les insuccès qui ont été publiés postérieurement aux premiers succès obtenus. Ces insuccès d'ailleurs ne prouvent rien; car des faits *négatifs* ne sauraient prévaloir contre *un seul fait positif* [1].

1. Nous croyons utile de relater en note l'observation du cas précité, en abrégeant un peu l'observation qu'a publiée M. le professeur Lépine (*Semaine médicale*, 1892, 27 février, p. 77) :

Un homme de trente-six ans, bien portant habituellement, pris, le matin du 16 janvier, d'une pneumonie et admis le même jour dans le service, présentait, le lendemain matin, de la fièvre (40°,2), un pouls rapide et *faible*, de la matité, du souffle et des râles crépitants dans le tiers inférieur du poumon droit, des crachats visqueux, colorés et un peu d'albuminurie. Les jours suivants, persistance de la fièvre sans oscillations, extension de la pneumonie qui ne tarda pas à gagner la partie supérieure du poumon. A deux reprises (le deuxième jour de la pneumonie et le quatrième), on lui administra 4 milligrammes de digitaline cristallisée de Nativelle qui produisit, surtout la deuxième fois, un léger abaissement de la température et accrut notablement, mais passagèrement, la force du pouls. Malgré ce traitement énergique, l'état, au cinquième jour de la maladie, avait beaucoup empiré et la respiration atteignait le chiffre de 80 par minute (!), ce qui tenait à la fois à l'envahissement de presque tout le poumon droit et à une congestion intense du poumon gauche avec bronchite concomitante, caractérisée par de nombreux râles sibilants et sous-crépitants. La température dépassait 40°,5. En cet état on voulut tenter, eu égard à la dyspnée, une émission sanguine : on retira un peu plus de 300 grammes de sang au malade, sans autre résultat qu'une légère amélioration de la dyspnée et un abaissement

J'ai eu l'occasion d'employer chez trois malades cette méthode thérapeutique, et j'apporte mes observations avec les réflexions qu'elles m'ont suggérées.

Ch. A.[1], maçon, âgé de soixante-sept ans, légères habitudes d'alcoolisme, est atteint le 12 mai 1893 de pneumonie grippale du lobe inférieur droit avec point de congestion du lobe inférieur gauche. Dans le cours de la maladie la pneumonie envahit le lobe moyen.

Matité, souffle tubaire.

Râles crépitants.

Expectoration rouillée. Urines sans albumine.

Le 22 mai, onzième jour de la pneumonie, la température monte de plus d'un degré, elle atteint 40° à dix heures du matin. A ce moment le délire redouble, aucun changement dans les signes physiques; escarre sacrée de la dimension d'une pièce de 5 francs; l'expectoration deviendra purulente le lendemain 23; ce jour-là 23 mai, convaincu que la pneumonie était passée à l'hépatisation grise, je propose et j'obtiens de faire au patient des injections d'essence de térébenthine dans le but de provoquer des abcès.

J'injecte 1 centimètre cube au bras droit, 1 cent. 1/2 à la cuisse droite, autant à la jambe gauche.

temporaire de température le lendemain matin. On ne put tirer davantage de sang, parce que le pouls faiblissait.

Malgré l'administration de 3 milligrammes de digitaline cristallisée immédiatement après la saignée et plusieurs injections de caféine, le pouls le lendemain était faible. Le surlendemain la température était remontée au-dessus de 40°; les respirations étaient au nombre de 68 par minute; l'état général ne s'était pas amélioré.

Les trois jours suivants (huitième, neuvième et dixième de la maladie), malgré un abaissement de la température, l'état devint de plus en plus mauvais : le malade se mit à délirer chaque nuit. Le jour l'adynamie était extrême, les crachats jusqu'alors visqueux devinrent *franchement purulents*.

Au douzième jour de la maladie, l'état ne faisait donc qu'empirer : nulle apparence de résolution et d'autant moins d'espoir de défervescence tardive que, depuis trente-six heures, la température accusait de nouveau une ascension progressive. Le malade était au plus mal. C'est dans ces circonstances que, le 27 janvier (matin), douzième jour de la maladie, l'on injecta sous la peau, aux quatre membres, avec une seringue de Pravaz, un centimètre cube d'essence de térébenthine. Le soir, la température s'éleva de deux dixièmes de degré (39°,3). Le lendemain matin, empâtement un peu douloureux, diffus à la place où avaient été faites les injections; la température n'était que de 38°,7; le soir, de 38°,5 seulement. Les jours suivants, l'empâtement phlegmoneux, au niveau des piqûres, s'accentue davantage; la température s'élève un peu; elle oscille entre 38°,5 et 39°. Les phlegmons en sont sans doute la cause, car le jour même où on les incisa, le 2 février (dix-huitième jour de la maladie), la température tomba définitivement au-dessous de 38°, et depuis lors elle a régulièrement oscillé entre 37°,4 et 37°,8. Quant à l'hépatisation du poumon droit, progressivement elle s'est résolue et le malade a parfaitement guéri.

1. Observation prise en collaboration avec le docteur Monin d'Ivry-le-Temple (Oise).

Le 24 : T. 39°,8, les régions où j'avais fait les injections présentent à peine une rougeur diffuse.

Le 25 : à gauche de gros râles sous-muqueux ont remplacé les fins râles de congestion. A droite le souffle tubaire persiste, mais à la partie inférieure des râles muqueux ont remplacé les râles crépitants dans une très grande partie de leur étendue et la respiration s'entend nettement dans la partie supérieure du poumon; la T. est de 39°,6. Au lieu d'abcès j'ai obtenu des phlegmons diffus que j'ouvre seulement le lendemain 26; je trouve du pus noirâtre sous l'aponévrose et dans les espaces musculaires, les graines aponévrotiques étant en partie gangrenées; l'état du malade est tel qu'il ne sent pas le bistouri qui fait des incisions profondes et nombreuses, surtout à la cuisse, dont elles couvrent presque la hauteur.

Malgré l'évacuation du pus que je puis évaluer à 350 grammes en tout, la température reste à 39°,5; le pouls est moins faible cependant, l'état général semble meilleur.

Le 28 mai, le pouls tend à prendre de la force et de la régularité; il est à 120. T. 39°,3.

Le 30, T. 38°,7, pouls à 85 plus fort et régulier. Le malade est devenu très sensible à la douleur, l'état général est bien remonté.

Le 1er juin, moins de délire. T. 38°. Le pouls est à 80, régulier, l'escarre sacrée s'élimine, l'urine est abondante et claire; notre patient reconnaît très bien toutes les personnes qui viennent le voir. Il commence à s'alimenter.

Le souffle a disparu, il ne reste plus qu'un peu de matité, de l'obscurité de la respiration et des râles muqueux.

Le 3 juin, T. matin 37°,9. Le soir 37°,7; l'urine est abondante, trois litres au moins, et très claire.

Le malade a faim : il se sent bien mais il présente toujours un certain état de subdélire. Ce délire devient violent dans la nuit du 5 au 6 juin.

Jusqu'au 8 juin la température se maintient de 37°,3 à 37°,8, le pouls est régulier à 84.

Les plaies sont belles et presque fermées, l'escarre est guérie.

A partir du 8 juin la température augmente : elle est de 38°,2 le matin et de 38° le soir. Le délire est professionnel, nous nous gardons de supprimer l'alcool du traitement.

Le 10, T. matin 38°, le soir 38°,5, pouls à 120, furoncles aux régions fessières, le malade ne répond plus aux questions qu'on lui pose, il présente une agitation extrême, il se tient généralement courbé sur lui-même; pas de raideur de la nuque ni de contractures, pas de strabisme, mais les muscles présentent un certain état de tonicité, la langue est rôtie, secousses des muscles, soubresauts des tendons.

Perte de connaissance absolue, la température se maintient entre 38° et 39°.

Le 13 juin, mort (trente-deuxième jour après le début de la pneu-

monie droite). Le 12 juin on ne constatait à la base droite qu'une légère matité avec râles muqueux.

Mon malade que j'avais cru sauvé un moment a succombé, après avoir présenté des phénomènes d'infection méningitique.

Notre seconde malade est âgée de soixante-treize ans, maigre, d'aspect chétif, elle a des antécédents personnels très chargés. Elle a eu en effet plusieurs fois des affections des voies respiratoires. Le début de l'affection qui nous occupe commence au 2 février 1895 par de la grippe. Le 5, apparaissent les symptômes d'une pneumonie droite. Du sixième au neuvième jour après le début de celle-ci nous attendons en vain la défervescence. Pas d'albumine dans l'urine.

Le 15, dixième jour, les crachats deviennent franchement purulents, le pouls est petit, grande dépression, la température est à 39°.

L'état général est très mauvais et la malade peut à peine expectorer. Elle prend avec difficulté un peu de lait. Nous faisons le pronostic très grave; le surlendemain 16, onzième jour, nous pratiquons trois injections de 1 centimètre cube chacune d'essence de térébenthine, en prenant bien soin de les introduire sous la peau très mince, afin d'éviter les phlegmons. Nous faisons ces injections à l'avant-bras droit, à la cuisse du même côté et à la jambe gauche.

Le lendemain et le surlendemain la fièvre s'accroît.

Le 20 nous constatons à notre grande satisfaction un mieux léger se traduisant par une gêne moins grande de la respiration : à l'auscultation le souffle est moins étendu, les râles sous-crépitants plus nombreux et plus gros. On n'entend aucun râle fin.

Nous ouvrons, non pas des abcès, mais des phlegmons gangreneux avec sphacèle des aponévroses et des gaines musculaires.

La peau est elle-même escarrifiée au niveau des piqûres; à partir de ce jour un mieux semble se manifester, la température tombe progressivement à 37°,8, puis à 37°,3. A partir du 25 on n'entend plus de souffle; on constate seulement de la matité avec obscurité respiratoire et râles sous-crépitants qui resteront assez fins quelque temps. Aucun signe de pleurésie. A gauche, quelques râles muqueux; la langue redevient humide; l'expectoration purulente, d'abord assez abondante, se fait plus facilement, puis diminue et à partir du 15 mars les crachats deviennent muco-fibrineux.

Les urines sont claires comme dans les premiers jours de mars et à partir de ce moment elles se maintiennent ainsi en quantité normale.

Le 3 mars notre malade commence à manger, et le 20 elle nous paraît hors de danger.

Nous l'avons vue le 10 mai, elle était dans son jardin. Nous l'avons trouvée bien rétablie. A l'auscultation nous avons constaté à droite : matité légère, diminution de la respiration, quelques râles humides; à gauche néant.

A côté de ces observations nous en rangeons une qui n'appartient

pas à l'histoire de la pneumonie suppurée, mais qui apporte un appui sérieux à la nouvelle méthode.

Le 3 février 1894 je suis appelé à donner mes soins à une jeune femme de vingt-trois ans demeurant à Noailles. Elle prétend n'avoir eu d'autre maladie dans son bas âge que la rougeole ; elle a déjà eu un enfant et vient d'accoucher heureusement quatre jours auparavant. Depuis la veille elle se plaint de frissons, elle accuse dans le membre inférieur gauche une douleur que le doigt localise sur le trajet de la veine fémorale.

On ne sent pourtant pas de cordon dur. Œdème du membre, lochies fétides, température 39°,3.

En sondant la malade j'obtiens des urines renfermant une certaine quantité d'albumine.

Je porte le diagnostic de phlébite puerpérale et j'institue le traitement par les injections intra-utérines antiseptiques plusieurs fois répétées dans les vingt-quatre heures.

Deux jours après les symptômes s'amendaient dans la cuisse gauche, mais la malade ressentait de nouveaux frissons: le ventre était ballonné et sensible; il y eut même deux vomissements muco-bilieux légèrement verts.

Redoutant une péritonite et voulant *localiser la maladie*, je résolus d'avoir recours aux abcès. Là encore les injections d'essence de térébenthine ont donné des phlegmons profonds, quelque précaution que j'ai prise pour ne pas insinuer le liquide caustique sous les aponévroses. Malgré cela, après que j'eus ouvert les phlegmons, la fièvre se mit à décroître; et dès le deuxième jour les phénomènes abdominaux disparurent; mais en même temps apparurent des crises d'éclampsie, crises de dyspnée d'une violence extrême qui se prolongèrent pendant plusieurs jours et qui ne cédèrent qu'à sept saignées successives de 200 grammes chacune environ, et à des doses énormes de chloral.

La malade, après avoir eu longtemps de l'albumine, se rétablit peu à peu et actuellement elle est dans un état de parfaite santé.

Ainsi l'infection puerpérale qui avait menacé les veines du membre inférieur gauche, puis le péritoine lui-même au moment où elle était encore hésitante, si je puis m'exprimer ainsi, sur la marche qu'elle devait suivre, a été enrayée ou localisée d'une façon absolument précise.

Devant des faits si probants, devant le fait de Lépine qui est sa première observation à ce sujet, notre conviction est que les résultats de ces abcès sont incontestables.

Nous avouerons cependant qu'en présence des phlegmons énormes produits, nous-même avons été effrayé de la brutalité et de la barbarie de la méthode qui laisse bien loin d'elle les moxas d'il y a trente ans. Aussi sommes-nous décidé à ne plus nous servir d'essence de térébenthine, qu'*a priori* nous n'aurions pas dû employer chez

des vieillards. (Il est vrai qu'en provoquant ces phlegmons, nous n'espérions pas avoir à les ouvrir.) Il serait préférable de se servir de solutions titrées de nitrate d'argent dont le taux varierait de 1 pour 100 à 1 pour 500, suivant l'âge et la force des malades.

Nous conseillons de faire ces injections aux jambes (régions externes) ou aux avant-bras (région postérieure), les cuisses et le tronc offrant de trop vastes surfaces sous-cutanées ou sous-aponévrotiques.

Enfin nous conseillons de prendre de grandes précautions pour injecter le liquide directement sous la peau quelquefois très mince des sujets en souffrance.

Quand ouvrira-t-on ces abcès?...

Généralement du deuxième au cinquième jour, mais on ne craindra pas de les laisser un certain temps, et de les faire durer au besoin, car si leur action est favorable il faut éviter de la supprimer trop vite ou trop brusquement.

Or, cette action, quelle est-elle?... Hâtons-nous de dire que cette action est complexe et provient selon nous de plusieurs facteurs.

L'opinion générale fait intervenir la diapédèse. Cette diapédèse existe toujours, bien qu'elle n'ait pas été cherchée dans le cas de Lépine, non plus que dans nos observations. On peut concevoir qu'un nombre considérable de globules blancs, mis en activité, ou créés à la suite de la production d'abcès, vienne à bout de détruire les agents de l'hépatisation grise, d'autant plus volontiers que ces agents sont généralement des streptocoques.

Il nous paraît dès lors qu'il serait aussi simple mais moins pénible pour les malades d'employer d'autres moyens augmentant la diapédèse : injections répétées de sérum d'Hayem, extrait de rate, toxines stérilisées.

L'expérience n'en a pas encore été faite au moins pour la pneumonie suppurée; et peut-être, comme nous le verrons bientôt, est-il nécessaire de créer d'énormes lésions.

Il nous reste maintenant à nous demander comment agit l'augmentation du nombre des globules blancs. C'est la phagocytose qu'on admet généralement. Cette action est en effet incontestable; nous dirons même qu'elle est très importante. Mais il y a selon nous une autre explication; et bien qu'elle soit encore à l'état d'hypothèse, il semble cependant qu'elle commence à établir sa réalité.

On n'ignore pas qu'il existe une sécrétion des globules blancs, que Bouchard admet d'ailleurs dans son discours au dernier Congrès de Bordeaux [1]. Cette sécrétion est normale, c'est elle qui crée suivant

1. Voir *Semaine médicale*, p. 338, 1895.

l'état des sujets l'immunité naturelle contre certaines maladies (variole, vaccine, syphilis) et qui constitue après les diverses vaccinations l'état bactéricide du sang vis-à-vis des maladies contre lesquelles on a voulu agir. Elle est préposée à la défense de l'organisme; et elle peut, dans certains cas, si elle existe en quantité suffisante, créer un milieu défavorable à la vitalité de microorganismes envahisseurs. Les abcès de fixation, en exagérant le nombre des leucocytes, en irritant les tissus d'une manière aussi intense et en produisant un état réactionnel considérable, développent, et à un haut degré, une sécrétion abondante des leucocytes. Un état bactéricide est créé, spécial probablement, et ne devant pas agir sur tous les microbes, mais qui constitue à une ou plusieurs espèces d'entre eux un milieu nuisible, ou annihile leurs sécrétions.

Les microorganismes, dès lors, sont privés de vie ou impuissants; à ce moment intervient la phagocytose. Ainsi les globules blancs, cellules mieux organisées que les microbes, doués de mouvements amiboïdes et d'une vie propre sous l'influence de certains corps irritants et dans certaines conditions pathologiques, sécréteraient des produits qui, en quantité suffisante, auraient une action défensive supérieure à l'action offensive des microorganismes. On peut expliquer de cette manière les cas de Gingeot et Dieulafoy où les abcès provoqués furent trouvés aseptiques.

Pourquoi toutes les maladies infectieuses, pourquoi la pneumonie elle-même à son début ne bénéficieraient pas de ce traitement? Laissons momentanément cette question de côté, nous y reviendrons plus tard.

Nous ne rangerons pas au nombre des explications les associations microbiennes, ne rappelant que pour mémoire le fait de Turrel de Grenoble, qui voit disparaître une angine tonsillaire herpétique en même temps qu'apparaissait un abcès de la fesse, les guérisons de diphtériques plus fréquentes chez les sujets ayant présenté des suppurations ganglionnaires, le fait que nous avons constaté d'une pleurésie purulente paraissant s'amender pendant la durée d'un érysipèle intercurrent, puis reprenant sa marche après la cessation de celui-ci.

Ce sont là des cas encore imparfaitement étudiés que nous laissons de côté sans les rejeter pour aborder un autre ordre d'idées.

Si la leucocytose a une action prépondérante dans la guérison par les abcès provoqués, nous nous demandons si cette guérison n'est pas due quelquefois au déplacement du processus destructif et inflammatoire. On connaît l'influence du traumatisme sur la localisation microbienne et même sur les toxines (Charrin). Ne peut-on pas admettre que la formation d'abcès produit une migration des micro-

organismes en même temps que des globules blancs vers le point nouvellement lésé? Le foyer de la guerre est transporté d'un organe important nécessaire à la vie dans une région dont la destruction ou l'inflammation n'est point dangereuse pour l'économie, mais il faut pour cela plusieurs conditions :

1° D'abord que l'infection secondaire ne soit pas fixée d'une façon définitive dans l'organe important;

2° Qu'elle ait un terrain plus favorable ou aussi favorable dans le tissu cellulaire où on veut l'attirer que dans l'organe qui est en jeu;

3° Qu'elle trouve un traumatisme, une condition de développement au moins égale à celle qui a favorisé son éclosion dans l'organe où elle s'est localisée tout d'abord.

Or, justement les cas où sont le mieux indiqués ces abcès sont justement ceux où l'infection encore en suspens cherche en quelque sorte le *locus minoris resistentiæ* pour s'y fixer. Le cas de fièvre puerpérale que nous avons rapporté en est le type.

Des streptocoques circulent dans le torrent circulatoire en nombre insuffisant pour déterminer l'infection générale rapidement mortelle. Partis de la paroi utérine ils tombent dans le système veineux du voisinage qu'ils infectent tout d'abord, mais que pour une raison inconnue ils épargnent. Incertains, ils parcourent le torrent circulatoire cherchant la région la plus propice à leur développement. A ce moment, un délabrement considérable est provoqué dans le tissu cellulaire et les voies lymphatiques sous-cutanées; hôtes habituels de ce tissu, y trouvant des conditions favorables à leur activité, ils s'y porteront de préférence. Ils y entraînent les leucocytes formés en plus grand nombre et qui vont leur opposer une résistance maxima, abandonnant un champ où la lutte entre ces divers éléments ne saurait avoir lieu qu'au grand détriment d'un organe intéressant directement l'existence.

Dans nos cas de pneumonie nous avons provoqué ces abcès à la fin de l'hépatisation rouge, au début de l'hépatisation grise [1], à ce moment où le poumon est dans cet état intermédiaire que Lépine, avec Rindfleisch, désigne sous le nom d'hépatisation jaune, état instable par excellence et qui n'est que le passage rapide ou lent du premier état au second.

Il arrive que cette hépatisation grise est assez généralement le fait des streptocoques; or ceux-ci trouvent dans les lymphatiques sous-cutanés un milieu plus favorable à leur évolution

1. Gingeot a provoqué ces abcès le neuvième jour de la pneumonie dans un cas.

(Lannelongue l'a prouvé) que dans le système veineux ou le tissu pulmonaire si riche en vaisseaux, on conçoit donc qu'ils se développent dans les premiers de préférence. Ainsi peut-être expliquerons-nous pourquoi nous avons obtenu des phlegmons plutôt que des abcès, ces derniers quand ils sont superficiels relevant plutôt du staphylocoque.

Partant de ce fait que la fermentation alcoolique s'arrête quand une certaine quantité d'alcool est produite (alors qu'il y en aurait encore à produire) suffisante pour s'opposer au développement de ces producteurs dans un milieu qui leur est devenu contraire; partant de ce que l'infection s'arrête, celle de la pneumonie notamment, quand l'économie est suffisamment pénétrée de toxines microbiennes pour qu'elle soit devenue un milieu inhabitable pour les microbes, vaccinée qu'elle est contre eux, nous pensons qu'il y a lieu quelquefois de donner le temps de se produire à cette quantité de toxine nécessaire à l'arrêt fermentatif. C'est ce que nous croyons obtenir avec les abcès. Mais alors la fermentation microbienne, si elle avait continué à se passer dans le parenchyme pulmonaire, aurait sans doute causé la mort par suite de l'insuffisance pulmonaire et du travail forcé du cœur; tandis que nous produisons la somme de toxines nécessaires à la mort de leurs générateurs, loin des poumons, dans une région où le processus fermentatif n'influence aucun organe important, rendant ainsi dans une certaine mesure le poumon et le cœur à leurs véritables fonctions ; et certes si la mort du sujet est souvent due à la toxémie, dans la pneumonie par exemple, souvent aussi elle dépend de l'insuffisance du poumon et de celle corrélative du cœur, action que les cliniciens trouvent si importante qu'ils ne traitent guère cette maladie que par les médicaments cardiaques. Nous expliquons de la sorte les deux guérisons de pneumonie de Netter, où cet auteur trouva des pneumocoques dans les abcès créés par lui sans le vouloir. Enfin nous risquerons une dernière hypothèse en nous demandant si l'irritation violente des filets nerveux superficiels par la production d'abcès, ne peut pas retentir sur le système nerveux central et provoquer par voie réflexe la formation de produits directement opposés aux toxines microbiennes par toutes les cellules du corps, mais particulièrement par les glandes internes préposées si merveilleusement à la défense de l'organisme et dont les nouvelles fonctions viennent à peine d'être signalées.

Ainsi donc les abcès agissent :

Au point de vue général : 1° par la diapédèse, par leucocythérapie, dirons-nous, soit par son rôle mécanique lui-même ou phagocytaire,

soit parce qu'elle crée un état bactéricide du sang dû au travail des leucocytes; 2° en activant au dehors du foyer atteint l'élaboration des toxines jusqu'au point où elles vaccinent l'organisme contre leurs producteurs.

Au point de vue local, en préparant à l'infection secondaire un terrain apte à son développement, en la forçant à se localiser en une région déterminée ou en la déplaçant au moins en partie, de manière à laisser à l'organisme le jeu aussi complet que possible des poumons.

Ce sont les pneumonies en voie de suppuration qui ressortissent à la méthode des abcès provoqués. Ces pneumonies sont l'œuvre d'associations microbiennes. Personne ne le conteste, et M. Landouzy dit lui-même excellemment [1], « que la suppuration juxta ou post-pneumococcienne semble être plus l'œuvre d'associations microbiennes que du pneumocoque lui-même ».

A la question posée plus haut, à savoir si la méthode des abcès pourrait s'appliquer au traitement de la pneumonie elle-même et aux autres infections, nous répondrons par la négative. Les expériences de Tchistowitch sur le traitement de la pneumonie par la leucocythérapie prouvent qu'il n'en peut être ainsi; puisque d'après cet auteur « chez les pneumoniques succombant à la grande virulence du pneumocoque, la quantité des leucocytes d'une part est faible, d'autre part ne pourra être relevée par aucune substance leucocytogène ».

Il n'existe pour nous qu'un traitement vraiment rationnel de la pneumonie et c'est dans la sérothérapie qu'il faut le chercher. Mais ici où nous n'avons nullement l'intention de traiter la pneumonie virulente elle-même, mais une manière d'être de cette affection, nous admettrions le rôle de la leucocythérapie sans grosse lésion, si elle avait comme notre méthode l'avantage d'être *fixatrice*. Aussi sommes-nous d'accord avec M. Landouzy en pensant avoir un traitement non pas de la pneumonie en tant que germination du diplocoque, mais de la pneumopathie diplococcienne dans une ou plutôt, et nous y insistons, *au début* d'une de ses complications ; nous étendrons même cette méthode au traitement des infections secondaires en général, au début de toutes leurs localisations.

1. *Traité de médecine et de thérapeutique* de Brouardel et Girode, article PNEUMOCOCCIE.

NOTE HISTORIQUE SUR LES VASO-MOTEURS

ET PARTICULIÈREMENT LES VASO-DILATATEURS

Par R. LÉPINE

A une époque déjà un peu éloignée, où l'attention était tournée du côté des vaso-moteurs, je m'en suis expérimentalement occupé.

Mes publications sur ce sujet, très courtes, ne sont pas généralement connues, parce que, comme on va voir, j'ai eu le tort, au moins pour les deux premières, de ne pas leur donner de titre. La première est perdue dans un mémoire sur le ferment saccharifiant. Dans la seconde, ma découverte est mentionnée seulement à la troisième personne, dans le compte rendu d'une séance de la *Société de Biologie*. Comme mes deux premières communications sont, je le répète, très courtes, je me permets de les réimprimer *intégralement, sans en modifier une syllabe*. Quant à la troisième, je l'analyserai en quelques lignes :

I. — Sur les vaso-dilateurs de la langue (1870).

En 1870 on ne connaissait d'autres nerfs vaso-dilatateurs que ceux de la glande sous-maxillaire, que Cl. Bernard avait si brillamment mis en évidence en électrisant la corde du tympan. Le même physiologiste avait cru voir chez le chien que la branche auriculo-temporale du trijumeau, qui s'anastomose avec le facial, exerçait une légère action dilatatrice sur les vaisseaux de l'oreille. De plus il avait annoncé que l'excitation électrique du bout périphérique du pneumogastrique pouvait amener une dilatation de vaisseaux du rein; mais l'un et l'autre de ces résultats étaient contestés. Vulpian, notamment, n'avait pu les reproduire, de sorte qu'ainsi que je le disais en commençant, hors de la glande sous-maxillaire il n'y avait pas d'action vaso-dilatatrice certaine; et, sur aucune muqueuse notamment on n'avait pu en découvrir. C'est à ce moment qu'au cours de recherches faites à Leipzig dans le laboratoire de Ludwig, je découvris les vaso-dilatateurs de la langue de la grenouille.

Après avoir trouvé que les glandes qui tapissent la langue de la

grenouille sécrètent un liquide doué du pouvoir de transformer l'amidon en sucre, « désireux de provoquer la sécrétion au moyen « d'une excitation nerveuse, *j'ai isolé avec soin le nerf hypoglosse et « le nerf glosso-pharyngien* (d'Eckert) *et ayant coupé l'un et l'autre « de ces nerfs j'ai excité le bout périphérique avec un courant d'in- « duction. Dès le commencement de l'excitation la moitié correspon- « dante de la langue rougissait et se recouvrait aussitôt d'une abon- « dante sécrétion filante.* Si on absorbait le liquide avec un papier « buvard, il se reproduisait aussitôt [1]. »

L'année suivante (1871), Vulpian montra « que l'excitation du bout périphérique du lingual produit dans la muqueuse de la moitié correspondante de la langue une rougeur intense, surtout sur la face inférieure; les veines sont plus larges et contiennent un sang plus rutilant ». De plus il a reconnu que les fibres dilatrices contenues dans le lingual proviennent en réalité de la corde du tympan, et le Prof. Prévost (de Geneve) est arrivé aux mêmes résultats[2].

Assurément les recherches de Vulpian ont l'avantage d'avoir été faites chez le chien et de montrer la provenance des fibres dilatatrices de la langue; mais le fait de la vaso-dilatation dans cet organe, par excitation directe de fibres nerveuses se rendant à la muqueuse linguale, a été vu et décrit par moi un an auparavant. C'est ce qu'ont reconnu plusieurs physiologistes, notamment M. Nuel (*Diction. encycl.* (art. VASO-MOTEURS) et MM. Dastre et Morat dans une note qui termine leur ouvrage sur les vaso-moteurs.

II. — EFFETS VASCULAIRES ET NOTAMMENT VASO-DILATATEURS PRODUITS PAR L'EXCITATION ÉLECTRIQUE DE L'ÉCORCE CÉRÉBRALE CHEZ LE CHIEN (1875).

La découverte de ces phénomènes est généralement attribuée à MM. Eulenburg et Landois dont la première publication sur ce sujet a paru dans le *Centralblatt f. d. m. W.*, 1876, n° du 8 avril.

Or, le 5 juin de l'année précédente, je faisais à la *Société de Biologie* la communication suivante que je transcris textuellement :

« M. LÉPINE communique les principaux résultats d'expériences faites dans le laboratoire de M. le professeur Vulpian et dans celui de M. le professeur Béclard (la plupart avec M. Bochefontaine, quelques-unes avec M. Tridon), dans le but de rechercher si l'excitation des parties superficielles du cerveau avait quelques effets sur

1. Lépine, *Arbeiten aus der physiolog. Anstalt zu Leipzig*, année V, 1870, p. 114.
2. Vulpian, *Leçons sur les vaso-moteurs*, t. I, p. 154 et suiv.

la tension, sur le cœur et sur les sécrétions. Le crâne d'un chien curarisé étant ouvert avec précaution et en évitant autant que possible l'écoulement du sang par l'application de serre-fines sur les carotides, si on électrise avec un courant d'induction très faible le gyrus post-frontal, situé, comme on sait, en arrière du sillon crucial de Leuret, on observe une élévation considérable de la tension dans l'artère crurale (de 7 centimètres environ de mercure). Cette élévation est, comme on voit, aussi marquée que celle qui succède à l'excitation du nerf crural. Il est à noter qu'il s'écoule un temps appréciable entre l'application des électrodes et le début de cette élévation de la tension. Non seulement la région du gyrus post-frontal, mais celle qui l'environne, une partie du gyrus pré-frontal et la partie correspondante du sillon inter-hémisphérique produisent cette élévation de la tension.

« Certains faits pathologiques semblent, de leur côté, témoigner que des troubles fonctionnels de la substance corticale du cerveau peuvent exercer une action sur la tension générale : on sait, par exemple, que Wolff (*Allg. Zeitschrift für Psychiatrie*, 26 Bd., p. 273) a décrit une forme de pouls chez les aliénés, qu'il attribue à « une diminution d'énergie du centre vasculaire », et qu'on observe aussi comme effet immédiat d'une frayeur. M. Siredey (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 10 juin 1868) a indiqué un caractère particulier du pouls dans la méningite; mais, dans aucune de ses observations, la méningite n'était bornée à la convexité. Il serait peut-être intéressant de rechercher, à l'avenir, dans ces dernières, les caractères sphygmographiques du pouls.

« Indépendamment des effets produits sur la tension générale, l'excitation de certains points des circonvolutions peut déterminer une action vaso-dilatatrice localisée : ainsi, en faradisant avec un courant faible le point dont l'excitation, chez un animal non curarisé, est suivie de mouvements dans une des pattes du côté opposé, on obtient, chez l'animal curarisé, une élévation de la température de cette patte. Cette élévation est assez faible d'ailleurs (de quelques dixièmes de degré); elle est beaucoup moins grande dans la patte postérieure, par exemple, que celle qui est produite par l'excitation du nerf sciatique.

« L'action vaso-dilatatrice n'est d'ailleurs pas rigoureusement limitée aux pattes du côté opposé à l'hémisphère excité; car, en même temps que se produit une élévation de température de quelques dixièmes de degré dans la patte antérieure droite, par exemple (l'hémisphère gauche étant excité), on voit dans la patte antérieure gauche une élévation de un dixième. La température du rec-

tum, pendant ce temps, ne subit pas de modification apparente.

« Il sera intéressant de rechercher, chez l'homme, si l'élévation (relative par rapport au côté sain) de la température dans les membres paralysés (qui, comme on sait, est à peu près constante, non seulement dans l'hémiplégie récente, mais même dans l'hémiplégie ancienne) est aussi prononcée dans les lésions bornées aux circonvolutions que dans celles qui occupent les noyaux centraux de l'encéphale.

« En résumé, *la faradisation d'une portion étendue de la partie antérieure du cerveau élève la tension générale. Si elle est bornée au gyrus post-frontal, elle peut produire simultanément deux effets indépendants l'un de l'autre : une élévation notable de la tension* (due vraisemblablement au resserrement des artères viscérales) *et une dilatation des vaisseaux des pattes, qui n'est bien nette que du côté opposé.* En même temps, on observe que le cerveau mis à découvert devient turgide : si l'on a blessé un des vaisseaux de la pie-mère, il saigne à ce moment; le sang s'écoule avec abondance du diploé, voire même du muscle temporal sectionné. Nous ne sommes pas actuellement en mesure de dire si cette hémorragie est due uniquement à l'augmentation de la tension générale ou s'il faut l'attribuer en partie à une action vaso-dilatatrice portant sur les vaisseaux du crâne. Il faudra, pour juger cette question, éliminer l'augmentation de pression en coupant la moelle.

« Il n'est pas besoin d'ajouter qu'on n'observe rien de semblable en faradisant, même avec un courant plus fort, la partie postérieure du cerveau ou la dure-mère.

« La faradisation de la région antérieure du cerveau avec un courant *très faible* accélère les battements du cœur. Les limites exactes de cette région ne sont pas encore bien établies; elles paraissent *à peu près* coïncider avec celles de la région dont l'excitation est suivie de l'augmentation de la pression. Si le courant est plus fort et si les pneumogastriques ne sont pas coupés, c'est un ralentissement très notable de battements qu'on observe. On sait que des modifications notables de la fréquence du pouls sont produites par les émotions. Nous venons de trouver que Schiff a, de son côté, noté l'accélération des battements du cœur à la suite de l'excitation du cerveau.

« Voici textuellement comment il s'exprime : « Dans ces derniers « mois, de nouvelles expériences faites au laboratoire de physiologie « de Florence ont montré qu'une grande partie de la surface du « cerveau commençant en arrière des lobes olfactifs pour finir au « quart postérieur des hémisphères, a une action accélératrice sur « les mouvements du cœur, laquelle est mise en jeu par l'excita-

« tion au moyen d'un courant d'induction ou d'un courant inter-« rompu fréquemment. » Cette action n'est pas suspendue pendant l'anesthésie la plus complète.

« Cette accélération des battements du cœur ne dépend pas d'une modification de la pression du sang. » (*Archiv. fur experim. Patholog. u. Pharmac.*, III Bd., p. 178, 15 décembre 1874.)

« On voit que Schiff a méconnu et les modifications concomitantes si considérables de la pression et le ralentissement des battements du cœur quand le courant est plus fort; il a seulement raison de dire que l'accélération n'est pas sous la dépendance d'une modification de la pression; car la pression restant la même à peu près, on a un ralentissement ou une accélération suivant que les pneumogastriques sont intacts ou coupés. Nous croyons enfin que Schiff prolonge trop en arrière l'étendue de la région dont l'excitation influe sur le cœur.

« Quant aux effets sur les sécrétions, ils feront l'objet d'une prochaine communication. Nous nous bornons à dire aujourd'hui que l'excitation de certains points a l'action la plus nette sur la sécrétion salivaire. On sait d'ailleurs que les causes psychiques sont très actives sur cette sécrétion.

« M. Paul Bert demande à M. Lépine s'il a fait une contre-expérience consistant à séparer, avec un couteau, du reste du cerveau, la portion sur laquelle portent ces excitations, à la laisser ensuite superposée sur son emplacement primitif, de telle sorte que toute communication physiologique se trouve interrompue, et à voir si l'excitation de cette portion ainsi détachée produit les mêmes effets.

« M. Lépine répond que l'excitation avec un courant faradique faible n'atteint pas les parties profondes, que d'ailleurs la simple excitation mécanique par une section des fibres blanches sous-jacentes à la région sus-indiquée donne lieu à une élévation de tension.

« Il ne peut donc s'agir d'une diffusion des courants électriques[1]. »

Je ne reproduis pas ici le texte de la communication de MM. Eulenburg et Landois qui est bien connue. Elle offre avec la mienne la plus frappante analogie. La localisation est la même (gyrus post-frontal). Voici seulement ce que renferme de plus la note de MM. Eulenburg et Landois :

1° Ces savants ne se sont pas bornés à l'électrisation; ils ont vu que l'élévation de température dans les pattes du côté posé est aussi produite par la destruction de la susdite région;

1. *Société de Biologie*, séance du 5 juin 1875; *Gazette médicale de Paris*, 19 juin 1875, p. 307 et 308.

Si au lieu d'avoir recours à un courant un peu fort, on se
d'un courant suffisamment faible, on observe dans les pattes du
opposé une légère réfrigération, reconnaissable avec un appa
thermo-électrique.

Quant aux effets sur la tension générale et sur le cœu
MM. Bidenburg et Landois ne s'en sont pas occupés.

III. — SUR LES ACTIONS THERMIQUES OPPOSÉES QU'EXERCENT
EXCITATIONS DU BOUT PÉRIPHÉRIQUE DU SCIATIQUE, SUIV
LA TEMPÉRATURE INITIALE DE LA PATTE (1876).

D'après tous les auteurs classiques qui écrivaient avant 1
l'excitation du bout périphérique du sciatique coupé produi
exclusivement et immanquablement le refroidissement de la p
correspondante. Ce fut le mérite de M. Goltz de contredire c
assertion [2]. Vulpian a contredit à son tour l'affirmation de M. G
et a maintenu l'exactitude de l'assertion des classiques [3]. I
M. Goltz a de nouveau soutenu son opinion première [4] soutenue
les professeurs Malairius et Vanlais [5].

C'est au milieu de ces affirmations contradictoires que j'ai proc
à de nouvelles expériences, au nombre de douze, sur des chi
curarisés ou non, et d'où il résulte que, toutes choses égales, s
patte est froide, l'excitation du nerf en amène l'échauffement; tan
que si elle est chaude, c'est le refroidissement qu'on obtient. I
même excitation donne donc des résultats différents, suivant l'
initial de la patte. Ce fait fondamental m'a toujours paru de
expliquer bien des résultats opposés qu'on observe souvent
pathologie et en thérapeutique.

J'ai de plus, dans ce mémoire, signalé un fait intéressant et
demanderait à être étudié de près, à savoir que certains mo
d'excitation, notamment le *tiraillement* du nerf, etc., paraiss
toutes choses égales, produire plutôt la dilatation. Ils agiraient d
d'une manière élective sur les fibres dilatatrices [6].

1. Dans une publication faite deux mois après ma première note reprod
ci-dessus (*Société de Biologie*, 31 juillet 1876), j'ai montré que l'excitation
dique de la partie antérieure d'un des hémisphères cérébraux agit sur le c
de préférence, mais non exclusivement par l'intermédiaire du pneumogastr
du côté opposé. Si en effet ce nerf est coupé (le vague du côté de l'hémisp
excité étant intact), ce ralentissement du cœur est moindre que si l'on coup
dernier l'autre étant intact.

2. *Pflueger's Archiv.*, t. IX, p. 174, 1874.

3. *Leçons sur les vaso-moteurs*, t. II, p. 480, 662 et 756.

4. *Pflueger's Archiv.*, t. XI.

5. *Gazette hebdomadaire*, 1875, 8 octobre, p. 646.

6. *Mémoires de la Société de Biologie*, 1876.

ÉTUDE

SUR LA

RÉSORPTION DES LIQUIDES

DANS LES CAVITÉS ABDOMINALE ET PÉRICARDIAQUE

Par M. H.-J. HAMBURGER, d'Utrecht (Pays-Bas).

(*Suite et fin.*)

3. *Injection de liquides hypoisotoniques vis-à-vis du sérum sanguin de l'animal d'épreuve.*

Exp. XXIX. — Injection intrapéritonéale de sérum de cheval dilué par l'eau, chez un lapin, après ligature du canal thoracique. (Comp. expérience XIX, p. 181.)

Ce tableau démontre qu'également après ligature du canal thoracique, il y a résorption, et qu'en même temps l'équilibre osmo-

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve.	2 cc. d'eau.	1,9 cc. d'eau.	150 cc. sont injectés.
Le sérum de cheval, dilué par 50 0/0 d'eau	0,8 —	0,7 —	
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 1 heure après l'injection.	2 —	1,9 —	138 cc. peuvent être éloignés, 100 cc. en sont injectés de nouveau.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 2 heures après l'injection.	—	1,9 —	36 cc. peuvent être éloignés.

tique se rétablit. En attendant, la détermination quantitative des matières solides démontre que, deux heures après l'injection, la

composition du sérum intrapéritonéal est toujours occupée à se modifier.

[illegible] injecté, dilué par l'eau, contiennent [illegible]	1,353 gr.
[illegible] éloigné de la cavité abdominale 1 heure après l'injection, contiennent en matières solides.....	1,499 —
[illegible] éloigné de la cavité abdominale 2 heures après l'injection, contiennent en matières solides.....	1,754 —
[illegible] de lapin contiennent en matières solides....	1,885 —

Exp. XXX. — Injection intrapéritonéale d'une solution de NaCl, hypoisotonique vis-à-vis du sérum sanguin de l'animal d'épreuve, après ligature du canal thoracique. (Comp. expérience XX.)

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et de	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et de	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve (lapin).	2,2 cc. d'eau.	2,1 cc. d'eau.	
Solution de NaCl 1/2 0/0 (injectée).	0	0	150 cc. sont de nouveau injectés.
Liquide éloigné de la cavité abdominale 1/2 heure après l'injection.	2,1 —	2,0 —	85 cc. peuvent être éloignés, 75 cc. en sont injectés de nouveau.
Liquide éloigné de la cavité abdominale 1 heure après l'injection.	2,2 —	2,1 —	12 cc. peuvent être éloignés.

Après tout ce qui a été démontré déjà par rapport à la résorption avec exclusion du courant lymphatique, on pourrait s'attendre à ce que celle-ci se montrerait également ici. En effet, cela fut le cas.

Conclusions des expériences mentionnées; discussion et expériences sur le pouvoir résorbant des vaisseaux sanguins en général.

Les expériences XXIV-XXX prouvent que, pour l'explication de la résorption et de la régulation de la pression osmotique, on peut se passer des vaisseaux lymphatiques, et que par conséquent ce sont les vaisseaux sanguins qui en sont chargés principalement, sinon absolument.

D'abord c'était *Magendie* [1], qui avait essayé d'établir que les vaisseaux sanguins possèdent le pouvoir de résorption. A proprement parler, c'était *Lebküchner* [2] qui avait précédé. Et personne ne parut plus en douter, lorsque récemment *Asher* [3] prononça des objections contre les conclusions de *Magendie*. Sous la direction de *Kühne*, il entama le sujet de nouveau. Cependant, les résultats obtenus au moyen de la nouvelle méthode plus exacte d'expérimentation, confirmèrent l'ancienne opinion. Ainsi il trouva par exemple qu'en laissant tomber goutte à goutte une solution d'iodure de potassium sur une plaie ouverte, le sel est entraîné immédiatement dans le courant circulaire.

Il y a trois ans que j'ai fait moi-même une série d'expériences dans le même but [4]. Chez des chiens on ouvrit la cavité abdominale par une coupe dans la ligne blanche; la coupe fut assez large pour que l'ouverture permît le passage à un doigt et un crochet muni d'une ficelle. L'aorte abdominale fut posée sur le crochet, sous le point de départ des artères rénales et tirée en haut de sorte que le crochet pût être remplacé par la ficelle. De cette manière l'aorte pouvait être facilement tirée de la cavité abdominale, chaque fois qu'il était nécessaire.

Ensuite la veine crurale fut préparée, et munie d'un petit tube, qui permit de laisser écouler du sang veineux de la partie périphérique de l'extrémité postérieure. Puis on ferma l'aorte au-dessous des artères rénales au moyen d'une forte pince, et l'on fit une injection subcutanée d'une solution d'iodure de potassium dans la jambe opérée. Il est vrai, le sel put ainsi être transporté par le courant lymphatique dans le canal thoracique, puis dans la veine anonyme, le cœur droit, les poumons, puis dans le cœur gauche et même dans l'aorte abdominale, mais pas plus loin que jusqu'à la place où la pince avait été appliquée. Et bien que, par conséquent, le sel ne pût pas atteindre le système vasculaire des extrémités postérieures, il se démontra clairement que les gouttes de sang, qui pendant la ligature de l'aorte furent obtenues de la veine crurale, continrent du KJ. Dès qu'on fit cesser un instant la ligature de l'aorte, le sang noir commença à s'écouler de la veine à grosses gouttes et plus vite qu'auparavant. Le premier centimètre cube montra de nouveau

1. *Vorlesungen über org. Physik.*, Bd. V, S. 16, 1836.
2. Lebküchner, *Dissert. qua experimentis eruitur, utrum per viventium adhuc animalium, membranas atque vasorum parietes materiae ponderabiles illis applicatae permeare queant, nec ne.* Tübingen, 1819.
3. Asher, *Zeitschrift für Biologie*, 1894.
4. Ces expériences n'ont pas été publiées.

une forte réaction de KJ. Il est évident que ce centimètre cube ne put pas dériver du sang artériel qui se trouva au-dessus de la ligature.

Pendant la ligature de l'aorte, l'artère crurale mise à nu ne montra absolument pas de pouls.

Tout à fait indépendant de moi, *Asher* a presque exactement fait la même expérience avec le même résultat.

Ce qui fut trouvé avec KJ se montra également avec du ferrocyanate de potasse et du $KAzO_3$. J'ai employé ces trois sels, parce qu'ils peuvent être démontrés en quantités minimales. Il n'y a pas de doute que les sels injectés subcutanément soient résorbés immédiatement par les capillaires sanguins.

Cependant les expériences mentionnées n'avaient pas encore démontré, qu'également les vaisseaux sanguins subendothéliaux des cavités séreuses possèdent la propriété de recueillir des sels.

Magendie trouva, qu'après injection de matières toxiques dans la cavité pleurale, la mort a lieu plus vite, si le volume du sang circulant est diminué artificiellement; qu'au contraire l'animal meurt plus tard, quand le volume du sang circulant est augmenté par une injection intravasculaire de liquide. Cette dépendance de la résorption de la quantité de sang circulant sembla indiquer une transition immédiate de toxines dans le courant circulatoire.

Dans le dernier temps, *Starling* et *Fubby* [1] ont fait à ce sujet des recherches plus exactes, et se basant sur douze expériences d'injection avec des solutions de matières colorantes [2], ils ont prononcé la conviction que, dans la cavité pleuro-péritonéale, la résorption par les vaisseaux sanguins est chose principale, et que l'absorption de liquide par les vaisseaux lymphatiques n'a qu'une signification secondaire.

Après injection d'une solution de matières colorantes dans la cavité pleurale ou péritonéale, l'urine fut colorée plus tôt que la lymphe s'écoulant du canal thoracique.

En attendant, les auteurs en font la remarque eux-mêmes, ce fait démontre seulement que la résorption a lieu plus vite par les vaisseaux sanguins que par les vaisseaux lymphatiques. Que la résorption par les vaisseaux sanguins joue le rôle principal, également en sens quantitatif, est prouvé par le fait que la lymphe dans le canal thoracique a une couleur bien plus faible que celle de l'urine. Les auteurs vont même plus loin, et remarquent : « it is very doubtful

1. *Journal of Physiology*, vol. XVI, nos 1 et 2, 1894.
2. Ils exécutaient deux injections dans la cavité péritonéale.

however whether the slight colouration of the lymph which was observed in these expériments, is occasioned at all by lymphatic absorption [1]. » Cependant de l'autre côté ils doivent admettre que les expériences de *Dybkowski* ne permettent pas une exclusion si absolue du courant lymphatique.

4. *Régulation de la pression osmotique du sérum sanguin après ligature des artères rénales*

Comme nous l'avons déjà dit, nous concluâmes *per exclusionem* de nos expériences sur la régulation de la pression osmotique et sur la résorption avec exclusion du courant lymphatique, que les vaisseaux sanguins jouent ici le rôle principal. Nous avons démontré cela d'une manière directe, en limitant en haut degré, par la ligature des artères rénales, l'éloignement des substances qui devaient être résorbées dans les vaisseaux sanguins.

Exp. XXXI. — Injection intrapéritonéale d'une solution de NaCl 2 0/0 chez un lapin, après ligature des artères rénales.

On ferme les artères rénales chez un lapin. Puis on prend environ 25 cent. cubes de sang de la carotide, défibriné et centrifugé. Enfin on injecte 150 cent. cubes d'une solution tiède de NaCl 2 0/0 dans la cavité abdominale. Une heure après l'injection, on peut éloigner 131 cent. cubes. On en injecte de nouveau 110 cent. cubes dans la cavité abdominale.

Une heure après, on peut éloigner 80 cent. cubes. Puis on prend de nouveau du sang de la carotide, défibriné et centrifugé. Les déterminations de la pression osmotique donnent les résultats suivants :

Ces résultats démontrent, qu'après ligature des artères rénales, la résorption a bien lieu, mais que celle-ci ne se fait pas aussi vite que sous des conditions normales. Que le courant circulatoire doit en tout cas avoir pris une partie du sel, injecté dans la cavité abdominale, est prouvé par la détermination de la pression osmotique du sérum sanguin, avant et après l'injection intrapéritonéale. La pression osmotique est augmentée considérablement.

Puis il est intéressant que deux heures après l'injection (peut-être encore plus tôt), la pression osmotique a exactement la même valeur que celle du liquide intrapéritonéal. En d'autres termes, il s'est

1. A. 6, p. 144.

établi un équilibre entre la pression osmotique du liquide intrapéritonéal et celle du sérum sanguin de l'animal d'épreuve; toutefois la valeur absolue de cette pression osmotique est loin d'avoir atteint

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve avant l'injection.	1,9 cc. d'eau.	1,8 cc. d'eau.	
Solution de NaCl 2 0/0 (injectée).	7 —	6,9 —	150 cc. sont injectés.
Liquide éloigné de la cavité abdominale 1 heure après l'injection.	4,4 —	4,3 —	131 cc. peuvent être éloignés; 110 cc. en sont injectés de nouveau.
Liquide éloigné de la cavité abdominale 2 heures après l'injection.	4 —	3,9 —	Il reste encore 80 cc. de ce liquide.
Sérum de l'animal d'épreuve, 2 heures après l'injection.	4 —	3,9 —	Le sang correspondant est pris de la carotide immédiatement après le dernier éloignement de liquide de la cavité abdominale.

celle du sérum primitif, ce qui fut bien le cas dans des conditions normales, sans ligature des artères rénales. (Comp. les expériences XIV et XXVIII.)

Exp. XXXII. — Injection intrapéritonéale d'une solution de NaCl 2 0/0, chez un lapin, après ligature des artères rénales.

Cette expérience est une répétition de la précédente, avec la différence, qu'ici la pression osmotique du liquide sanguin fut encore augmentée au moyen d'une injection intraveineuse d'une solution de NaCl 3 0/0. D'abord on mit une ligature autour des artères rénales, puis l'on éloigna ± 25 cent. cubes de sang de la carotide; l'on injecta 50 cent. cubes de la solution de NaCl 3 0/0 dans le courant circulatoire; puis on fit une injection intrapéritonéale de 150 cent. cubes d'une solution de NaCl 2 0/0. Une heure après, 148 cent. cubes de liquide peuvent être éloignés de la cavité abdominale; 125 cent.

cubes en sont injectés de nouveau; une heure après cette injection, il y en avait encore 93 cent. cubes.

Enfin, on soustrait du sang défibriné et centrifugé.

Les déterminations de la pression osmotique se firent au moyen de la méthode de l'abaissement du point de congélation.

Sérum de l'animal d'épreuve avant les injections.	$\Delta =$	0,555 0,555 0,558	0,556
Solution de NaCl 2 0/0, injectée.....	$\Delta =$	1,070 1,079 1,077	1,075
Liquide intrapéritonéal 1 heure après l'injection...	$\Delta =$	0,818 0,808 0,811	0,812
Liquide intrapéritonéal 2 heures après l'injection..	$\Delta =$	0,705 0,703 0,705	0,704
Sérum sanguin de l'animal d'épreuve, 2 heures après l'injection.....	$\Delta =$	0,703 0,698 0,703	0,701

Il est évident que, deux heures après les injections intrapéritonéales, il s'est établi un équilibre osmotique entre le liquide intrapéritonéal et le plasma sanguin. La pression osmotique de tous les deux s'est augmentée et le restera probablement pendant quelque temps encore, quoique la valeur absolue s'abaissera lentement. (Car les reins ne sont pas seuls à former les organes sécrétoires pour des substances superflues dans le sang.)

Il y a déjà quelques années que nous nous en sommes convaincus, en étudiant chez des chevaux la pression osmotique du liquide sanguin, après ligature des deux artères rénales et injection intraveineuse de solutions hyperisotoniques de sel.

Les expériences qui y ont rapport ne sont pas publiées. Nous en mentionnerons une seule.

En fermant les artères rénales, la pression osmotique, augmentée par l'injection intraveineuse, s'abaisse très lentement de nouveau. En effet, ce n'est qu'à la quinzième heure après l'injection, qu'on observe une faible diminution. Dans des conditions normales, il arrive tout autre chose. Alors la pression osmotique primitive du sérum sanguin se rétablit en moins de quelques *minutes* [1].

Cette régulation intravasculaire de la pression osmotique se montre plus intense encore après une injection intrapéritonéale.

1. *Over de regeling der blaedbestanddeelen by kunstmatige hydraemische plethora, hydraemie en anhydraemie. Versl. en meded. der kon. Akad. van Welensch.* 3e Reeks, Dl VII, 1890, Zeitschrift f. Biologie, 1890

Dans des conditions normales, c'est-à-dire sans ligature des artères rénales, on ne peut pas constater une augmentation de la pression osmotique après injection de liquides hyperisotoniques dans la cavité abdominale; cela s'explique par ce fait, qu'alors l'absorption dans les vaisseaux sanguins a lieu plus lentement que quand on injecte directement dans les vaisseaux.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum avant l'injection.	6,0 cc. d'eau.	5,8 cc. d'eau.	Le sang correspondant est recueilli, après que les reins sont fermés extrapéritonéalement, au moyen d'un fil de plomb.
Sérum, 10 minutes après l'injection.	7,5 —	7,3 —	
Sérum, 30 minutes après l'injection.	8 —	7,8 —	
Sérum, 1 1/2 heure après l'injection.	8 —	7,8 —	
Sérum, 3 1/2 heures après l'injection.	8 —	7,8 —	
Sérum, 15 heures après l'injection.	7,8 —	7,6 —	15 heures après, l'animal est couché par terre. Il est urémique à un haut degré. Ensuite il est tué. A l'autopsie, l'on trouve beaucoup de liquide dans les intestins, dans la cavité pleurale et péricardiaque. Les tissus se sont gonflés.

Il n'y a donc pas de doute — les résultats de toutes les expériences en sont d'accord — *que les vaisseaux sanguins jouent le rôle principal dans la résorption de liquides intrapéritonéaux.*

Or, c'est d'un grand intérêt de savoir :

III. — Par quoi, par quelles forces, cette résorption se produit-elle?

Par des forces osmotiques? Non, car cette supposition serait en contradiction avec le fait bien constaté que toutes sortes de liquides, *isotoniques* au sérum de l'animal d'épreuve, passent dans les vaisseaux sanguins; en effet, il n'est pas question ici d'une différence osmotique.

Quant aux liquides intrapéritonéaux hyperisotoniques, la loi des forces osmotiques exigerait une augmentation du volume du liquide injecté et pourtant il se montre une diminution. Le fait est que le liquide hyperisotonique passe comme tel dans les vaisseaux sanguins.

Que ce passage a réellement lieu, les expériences XXVII et XXVIII par exemple le mettent en évidence. En effet on peut calculer, d'après les résultats de la dernière expérience, que dans la première heure après l'injection de la solution de NaCl 2 0/0, 17 cent. cubes d'une solution de NaCl 10 0/0 doivent être résorbés.

Il s'agit ici d'un problème ressemblant à celui que *Heidenhain* avait à résoudre en étudiant la résorption dans l'intestin. « L'état actuel de la doctrine de l'osmose, dit Heidenhain [1], permet de déduire quelques thèses importantes, qu'il est utile de mettre en évidence :

1. Si des solutions aqueuses, d'une tension endosmotique égale, sont séparées l'une de l'autre par une membrane, il ne se montre pas une modification de volume des liquides.

2. S'il se trouve, des deux côtés de la membrane, des solutions de tension inégale, il passe de l'eau du côté de la tension moins forte à l'autre côté.

3. La pression osmotique d'un mélange de solutions est égale au total des tensions partielles des matières constituantes.

4. S'il se trouve des deux côtés de la membrane des solutions de la même tension, mais d'une tension partielle inégale des matières constituantes, alors il se produira un échange, jusqu'à ce que les tensions partielles des parties constituantes se soient égalées; une modification des deux volumes d'eau n'a pas lieu. »

Or, en appliquant ces règles, *Heidenhain* dit plus loin : « Si la résorption intestinale se repose sur la diffusion, il faut que tous les phénomènes qui se présentent, suffisent aux thèses mentionnées ci-dessus. L'expérience démontre que cette réquisition n'est pas réalisée. »

1. Comp. l. c., p. 586.

En effet, *Heidenhain* trouva, qu'après avoir introduit dans une anse intestinale du sérum de chien et d'autres liquides, isotoniques au plasma sanguin de l'animal d'épreuve, ces liquides avaient disparu après quelque temps. Des liquides hyperisotoniques sont également résorbés, contraires aux thèses mentionnées plus haut. De sorte que *Heidenhain*, en se basant encore sur d'autres expériences, conclut que dans ces processus de résorption, il s'agit d'une propriété vitale des cellules. « J'espère avoir éveillé la conviction, dont je suis pénétré moi-même, poursuit le savant physiologiste, que pour la résorption intestinale, il est toujours en jeu une force, provenant de la paroi intestinale, force qui, sous certaines conditions, est active seule, et sous d'autres conditions, travaille en combinaison avec des forces osmotiques. »

Starling et *Tubby*, en se basant sur quelques expériences de résorption dans la cavité pleurale, émettaient une pareille opinion. Après avoir remarqué qu'une solution de NaCl 0.92 0/0 et même une solution de 1.5 0/0 disparaissent de cette cavité, ils disent : « The cells between the blood and the pleural flind seem to exert a pull on the latter; in fact, there is an *active* absorption going on. The cells must perform a considerable amount of work in this absorption. So that we must look upon the living cells as being actively concerned in the absorption of fluid such as 1 0/0 saline. »

Ensuite : « There is evidence to show that with certain solutions an *active* absorption from the cavity may take place, whether by the blood vessels or pleural endothelium we are at present unable to determine. »

Or, ne fut-il pas très naturel que, pour les phénomènes observés par nous, nous pensâmes également à une propriété vitale de l'endothélium péritonéal ou des vaisseaux sanguins subendothéliaux?

Il est connu que *Heidenhain* avait tâché de donner à son hypothèse un appui expérimental en injectant dans le sang de l'animal d'épreuve un peu de NaFl, ou en mélangeant avec un peu de NaFl les solutions de NaCl qui allaient être injectées dans l'anse intestinale. Par ce moyen il nuisit à l'épithélium intestinal et en effet il obtint par cela d'autres résultats, qu'en omettant le NaFl.

En imitant *Heidenhain* nous avons injecté dans le courant circulatoire de lapins, de différentes quantités de fluorure de sodium et chez d'autres lapins nous avons mélangé avec de différentes quantités de NaFl le liquide, qui allait être injecté dans la cavité abdominale. Peut-être, pensâmes-nous, l'épithélium péritonéal en sera altéré.

IV. — Injections intrapéritonéales après endommagement chimique et thermique du péritoine.

Exp. XXXIII. — Injection intrapéritonéale de 150 cent. cubes d'une solution de NaCl 2 0/0, dans laquelle se trouva 0. 1 0/0 de NaFl.

Liquide examiné	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Remarques
Sérum de l'animal d'épreuve (lapin).	2 cc. d'eau.	1,9 cc. d'eau.	
Solution de NaCl de 2 0/0 + 0,1 0/0 NaFl (injectée).	6,1 —	6 —	150 cc. sont injectés.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 1 heure après l'injection.	2 —	1,9 —	101 cc. peuvent être éloignés; 85 cc. en sont injectés de nouveau dans la cavité abdominale.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 2 heures après l'injection.	2 —	1,9 —	4 cc. peuvent être éloignés.

L'on voit que, malgré la présence de NaFl, la régulation de la pression osmotique et la résorption ont eu lieu de la manière ordinaire.

Ensuite l'on redoubla la quantité de NaFl.

Exp. XXXIV. — Injection intrapéritonéale de 150 cent. cubes d'une solution de NaCl 2 0/0, dans laquelle se trouve 0, 2 0/0 NaFl.

On voit que le NaFl n'a pas eu une influence perceptible sur la pression osmotique et la résorption.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2.5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2.5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve.	2 cc. d'eau.	1,9 cc. d'eau.	
Solution de NaCl 2 0/0 + solution de NaFl 0,2 0/0 (injectée).	6,2 —	6,1 —	150 cc. sont injectés.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 1 heure après l'injection.	2 —	1,9 —	104 cc. peuvent être éloignés, 85 cc. en sont injectés de nouveau.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 2 heures après l'injection.	2 —	1,9 —	11 cc. peuvent être éloignés.

L'expérience suivante est une répétition de la précédente. Seulement, l'on ajouta ici 0, 4 0/0 de NaFl.

Exp. XXXV. — Injection intrapéritonéale de 150 cent. cubes d'une solution de NaCl 2 0/0 dans laquelle se trouve 0, 4 0/0 de NaFl.

Immédiatement après l'injection l'animal est sans connaissance; environ un quart d'heure après il est mort. Il n'y a que 103 cent. cubes de liquide, qui peuvent être éloignés de la cavité abdominale.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve.	2,1 cc. d'eau.	2 cc. d'eau.	
Solution de NaCl 2 0/0 et de NaFl 0,4 0/0.	6,9 —	6,8 —	
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 1/4 d'heure après l'injection.	4 —	3,9 —	103 cc. sont éloignés.

L'on voit qu'après injection d'une dose mortelle de NaFl, *il s'est produit en moins d'un quart d'heure une résorption importante*; la régulation de la pression osmotique s'est effectuée partiellement. Et tout cela a eu lieu pendant que l'animal fut mourant. L'autopsie du cadavre montra une forte inflammation hémorragique de l'intestin. L'examen macroscopique du péritoine ne révéla point de changement; l'examen microscopique non plus.

Donc, même en doses mortelles le NaFl ne nuit pas à la résorption ou à la régulation de la pression osmotique.

Or, *à priori* l'on pourrait être disposé à la conclusion, que la régulation de la pression osmotique et la résorption sont indépendantes de la vie des cellules. Cependant, cela ne serait pas juste; car il est fort douteux, que le NaFl ait endommagé ou tué l'endothélium. Le microscope n'en donne aucune indication.

Donc, quoique la résorption et la régulation de la pression osmotique ne soient pas perceptiblement diminuées, les expériences avec NaFl ne prouvent rien dans notre cas.

C'est pourquoi nous avons eu recours à un autre agent chimique, pour endommager le péritoine, savoir du HCl. Pour ces expériences-là nous avons employé des chiens, parce que ces animaux peuvent être narcotisés mieux que les lapins. Et la narcose très profonde était désirable parce que la présence de HCl libre dans la cavité abdominale probablement doit être fort douloureuse.

Exp. XXXVI. — Injection intrapéritonéale d'une solution du NaCl 2 0/0 contenant 3 0/0 de HCl libre, dans la cavité abdominale d'un chien narcotisé.

Nous nous proposâmes de nuire d'abord au péritoine au moyen de HCl, et puis, après que l'acide serait absolument éloigné de la cavité abdominale, d'injecter une solution neutre de NaCl 2 0/0. C'est pourquoi nous fîmes chez un petit chien, une injection tiède de 250 cent. cubes du liquide acide mentionné plus haut, et pressâmes un peu le ventre en différents lieux, pour mettre le péritoine partout en contact avec le liquide. Cette manipulation fut continuée pendant 8 minutes. Puis l'on éloigna le liquide aussi vite que possible, et pour faire absolument disparaître les dernières traces de HCl, l'on lava la cavité abdominale sept fois, avec 100 cent. cubes d'une solution de NaCl 2 0/0. Le liquide qui écoula enfin n'avait plus la réaction acide.

L'on réserva une partie de ce liquide pour la détermination de la pression osmotique afin de juger si, et en ce cas à quel degré, le liquide adhérant aux intestins pourrait influencer la pression osmotique du liquide, qui allait être injecté maintenant. Nous avons dit

que ce liquide fut une solution neutre de NaCl 2 0/0; 280 cent. cubes en furent injectés dans la cavité abdominale et 30 cent. cubes en furent éloignés immédiatement. Une heure après 147 cent. cubes pouvaient encore être éloignés. 125 cent. cubes en furent injectés de nouveau. 1 1/2 heure après cette dernière injection 28 cent. cubes sont encore présents. En ouvrant la cavité abdominale l'on trouve encore le total de 4, 5 cent. cubes. Le péritoine *n'a plus l'air poli comme d'ordinaire*; ce qu'on peut constater non seulement par l'œil, mais encore en le tâtant. Aucune trace d'inflammation ne peut être observée. Les 28 cent. cubes de liquide, éloignés après la dernière injection, sont un peu rougeâtres; cela arrive souvent chez des chiens; les globules rouges de ces animaux paraissent être fort délicats. Les déterminations du point de congélation donnaient les résultats suivants :

		Abaissement du point de congélation.
Sérum de l'animal d'épreuve	0,547 0,548 0,553	Δ = 0,549
Liquide éloigné après la septième injection de 100 cc. d'une solution de NaCl, 2 0/0	1,002 0,996 1,002	1,000
Solution de NaCl 2 0/0, injectée (280 cc.)	1,078 1,072 1,076	1,075
Liquide éloigné immédiatement après l'injection intrapéritonéale (30 cc.)	1,003 1,005 0,997	1,002
Liquide éloigné une heure après l'injection intrapéritonéale (147 cc.)	0,901 0,901 0,901	0,901
Liquide éloigné deux heures et demie après l'injection intrapéritonéale (28 + 4,5 cc.)	0,617 0,623 0,625	0,622

En comparant les chiffres obtenus, l'on voit :

1. Que le liquide, éloigné après la septième injection de 100 cent. cubes d'une solution de NaCl 2 0/0, possède une pression osmotique un peu plus petite que celle des 280 cent. cubes de la solution de NaCl 2 0/0 injectée après. Par cela on a la certitude que s'il était resté encore du liquide dans la cavité abdominale avant l'injection des 280 cent. cubes, il n'a pas pu avoir une influence importante sur la pression osmotique des 290 cent. cubes. La détermination de la pression osmotique des 30 cent. cubes de liquide, qui furent éloignés immédiatement après l'injection des 280 cent. cubes, nous apprend, que même dans le court intervalle entre l'injection des 280 cent.

cubes de liquide et l'éloignement des 30 cent. cubes, qui suivit immédiatement, la pression osmotique s'est réglée partiellement.

2. Que dans les premières heures après l'injection ont été résorbés théoriquement 103 cent. cubes d'une solution de NaCl 2. 46 0/0.

3. Que dans la 1 1/2 heure suivante ont été résorbés théoriquement 92, 5 cent. cubes d'une solution de NaCl 1 0/0.

4. Que la pression osmotique du liquide intrapéritonéal est à peu près devenue celle du sérum de l'animal d'épreuve.

Quoique le péritoine ait été considérablement altéré il y a cependant eu résorption et régulation de la pression osmotique.

Exp. XXXVII. — Injection intrapéritonéale d'une solution de NaCl 2 0/0, qui contient 3 0/0 de HCl libre, dans la cavité abdominale d'un chien narcotisé.

Cette expérience est une répétition de la précédente. La méthode est restée la même, autant sous le rapport du temps que de la quantité des liquides. Seulement, en ce cas-ci le liquide acide resta 10 minutes au lieu de 8 dans la cavité abdominale.

Il suffira de donner les chiffres obtenus.

		Abaissement du point de congélation.
Sérum de l'animal d'épreuve	0,609 0,604 0,602	Δ = 0,605
Liquide éloigné après la septième injection de 100 cc. de solution de NaCl 2 0/0	1,024 1,028 1,020	1,024
Solution de Nall 2 0/0, injectée (280 cc.)	1,078 1,072 1,076	1,075
Liquide éloigné immédiatement après l'injection intrapéritonéale (30 cc.)	1,003 1,006 1,000	1,003
Liquide éloigné une heure après l'injection intrapéritonéale (161 cc.)	0,910 0,909 0,913	0,912
Liquide éloigné deux heures et demie après l'injection intrapéritonéale (38 cc.)	0,608 0,618 0,616	0,614

Nous pouvons résumer les faits de la manière suivante :

1. Le liquide, éloigné après la septième injection de 100 cent. cubes de solution de NaCl 2 0/0, possède une pression osmotique, qui ne dévie pas considérablement de celle des 280 cent. cubes de la solu-

tion de NaCl 2 0/0, qui fut injectée plus tard. On constate la même chose pour les 30 cent. cubes de liquide, qui furent éloignés immédiatement après l'injection de 280 cent. cubes.

2. Dans la première heure après l'injection ont été résorbés théoriquement 89 cent. cubes d'une solution de NaCl 2.74 0/0.

3. Dans l'heure et demie suivante ont été résorbés théoriquement 87 cent. cubes d'une solution de NaCl 1 0/0.

4. La pression osmotique du liquide intrapéritonéal a atteint celle du sérum sanguin normal de l'animal d'épreuve.

Les résultats des deux expériences correspondent donc absolument. Après l'action de HCl libre d'une concentration relativement forte, sur le péritoine, les vaisseaux sanguins gardent le pouvoir de résorber des solutions de sel hyperisotoniques et isotoniques, et de régler la pression osmotique des solutions salines, injectées dans la cavité abdominale.

Nous n'avons pas fait d'autres expériences avec le HCl libre, d'une part parce que les chiens nécessaires nous manquaient, d'autre part parce que les résultats obtenus étaient suffisamment clairs, enfin encore, parce qu'il fut pourtant impossible de déterminer de cette manière, si le HCl n'avait pas seulement endommagé l'endothélium péritonéal, mais aussi les vaisseaux sanguins.

Le résultat aurait eu une plus grande portée, s'il eût été inverse; c'est-à-dire si, par suite, la régulation et la résorption avaient fait défaut.

Sous ce rapport, les expériences suivantes ont plus d'importance.

Dans cet espoir nous avons essayé d'endommager le péritoine *thermiquement*.

Dans ce but nous employâmes de nouveau des chiens en profonde narcose.

Exp. XXXVIII. — Injection intrapéritonéale d'une solution de NaCl 2 0/0 chauffée à 60° C. chez un chien profondément narcotisé.

Le calcul nous apprend que dans la première heure il s'est produit une résorption d'une solution de NaCl, bien plus concentrée encore que celle de 2 0/0. Au bout de la première heure le liquide est déjà isotonique. Aussi la solution isotonique a été partiellement résorbée dans l'heure suivante.

Or l'on pourrait faire l'objection, que la température n'avait pas été assez haute à toutes les places ou bien que celle-ci devait s'être abaissée avant d'avoir atteint les capillaires.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve.	1,8 cc. d'eau.	1,7 cc. d'eau.	Pour la détermination de la pression osmotique on a employé des globules de chien.
Solution de NaCl 2 0/0.	6,4 —	6,3 —	
Liquide éloigné de la cavité abdominale une heure après l'injection.	1,8 —	1,7 —	
Liquide éloigné de la cavité abdominale deux heures après l'injection.	1,8 —	1,7 —	

C'est pourquoi nous avons répété l'expérience de la manière suivante.

Exp. XXXIX. — Injection intrapéritonéale d'une solution de NaCl 2 0/0 chauffée à 70° C. chez le chien profondément narcotisé de l'expérience XXXVIII.

La cavité abdominale fut ouverte par une incision dans la ligne blanche et puis l'on y versa d'un seul coup 250 cent. cubes d'une solution de NaCl 2 0/0, chauffée à 70° C. La plaie fut fermée au moyen de pinces.

La pince du milieu fut tirée en haut au moyen d'un morceau de ficelle, attachée à un statif. De cette manière, aucun liquide ne pouvait quitter la cavité abdominale [1].

Déjà après un séjour dans la cavité abdominale d'une demi-heure, la quantité de liquide fut réduite jusqu'à 171 cent. cubes; tandis que la pression osmotique eut atteint à peu près celle du sérum sanguin de l'animal d'épreuve. 2,5 cent. cubes du liquide resté dans la cavité abdominale, durent être dilués par 2 0/0 d'eau, pour provoquer un commencement de dégagement de matière colorante; pour le sérum primitif on eut besoin de 1,8 cent. cubes d'eau.

Entre temps nous observâmes qu'une minute après l'injection

1. Si nous parlons plus tard d'injection de liquide, nous avons toujours agi de cette manière.

du liquide chauffé à 70° C., la température s'était déjà abaissée jusqu'à 55°. C'est pourquoi nous répétâmes l'expérience avec une température plus haute encore.

Exp. XL. — Injection intrapéritonéale d'une solution de NaCl 2 0/0, chauffée à 92°, chez un chien profondément narcotisé (des deux expériences précédentes).

5 minutes après l'injection de la solution de NaCl chaude, l'animal mourut. Des 250 cc. de liquide, il n'en restait que 163 cc., 2,5 cc. du liquide éloigné devaient être dilués par 3,8 cc. d'eau, pour provoquer un commencement de dégagement de matière colorante; dans le même but il fallait pour la solution de NaCl 2 0/0 6,2 cc. et pour le sérum 1,8 cc. d'eau.

L'on voit que la résorption s'est effectuée très vite et que la régulation est déjà bien avancée.

Exp. XLI. — Injection intrapéritonéale d'une solution de NaCl 2 0/0, chauffée à 91° C., chez un chien profondément narcotisé.

Cette expérience est une répétition de la précédente. Seulement, on employa un autre chien.

L'animal meurt 13 minutes après l'injection. Des 250 cc. du liquide injecté, on pouvait retrouver 177 cc. dans la cavité abdominale. Pour provoquer un dégagement de matière colorante, 2,5 cc. de la solution de NaCl primitive doivent être dilués par 6,4 cc., tandis que 2,5 cc. de la solution qui fut éloignée de la cavité abdominale, demandèrent 3,9 cc. et 2,5 cc. du sérum, 2 cc. d'eau.

Personne ne doutera que par des liquides d'une température de 92°, l'endothélium péritonéal et aussi les vaisseaux sub-endothéliaux ne soient endommagés à un haut degré. Et pourtant l'on a pu constater une régulation bien avancée de la pression osmotique et une résorption très importante.

Ce résultat m'a donné l'idée de faire également chez des animaux morts quelques expériences dans le même sens.

V. — Expériences sur la régulation de la pression osmotique et sur la résorption dans la cavité abdominale d'animaux morts.

Exp. XLII. — Injection intrapéritonéale d'une solution de NaCl 2 0/0 chez un lapin, mort depuis 15 minutes.

Un lapin est tué par un coup sur la nuque. 15 minutes plus tard

furent injectés dans la cavité abdominale 150 cent. cubes d'une solution de NaCl 2 0/0 à la température du corps.

Une heure après, 121 cent. cubes peuvent encore être éloignés. Il n'y a plus rien dedans; car après ouverture de la cavité abdominale, on ne peut plus en écarter une seule goutte.

Des divers liquides, on détermine la pression osmotique.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve (avant la mort).	1,9 cc. d'eau.	1,8 cc. d'eau.	
Solution de NaCl 20/0.	7,4 —	7,3 —	150 cc. sont injectés.
Liquide, éloigné de la cavité abdominale 1 heure après l'injection.	2,4 —	2,3 —	121 cc. peuvent être éloignés.

Ce tableau démontre que toutes deux ont eu lieu : la régulation de la pression osmotique et la résorption. Pourtant la pression osmotique n'a pas atteint celle du sérum, comme cela se trouve chez l'animal vivant. Il résulte des chiffres, qu'une solution de NaCl 6,3 0/0 a été résorbée. Par les vaisseaux sanguins? D'après les expériences où le canal thoracique fut fermé (comp. expériences XXIV-XXX), l'on aurait droit de le croire. Mais peut-être pourrait-on faire l'objection, que chez l'animal mort le courant lymphatique continue encore quelque temps, et que celui-ci était cause de la résorption observée.

C'est pourquoi nous avons répété l'expérience avec exclusion du courant lymphatique de la manière suivante :

Exp. XLIII. — Injection intrapéritonéale d'une solution de NaCl 2 0/0, chez un lapin, mort depuis 15 minutes.

Avant que l'animal fût tué, nous fermâmes le canal thoracique de la manière décrite. *Puis l'on agit exactement comme dans les expériences précédentes.* Le tableau suivant donne un aperçu des résultats obtenus.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve.	2 cc. d'eau.	1,9 cc. d'eau.	
Solution de NaCl 2 0/0	7,2 —	7,1 —	150 cc. sont injectés chez le lapin mort depuis 15 minutes, dont le canal thoracique était fermé.
Liquide éloigné de la cavité abdominale une heure après l'injection.	2,6 —	2,5 —	129 cc. peuvent être éloignés.

Ces résultats ne dévient pas de ceux qui furent acquis dans l'expérience précédente. Également ici la régulation et la résorption ont eu lieu à un degré important. On avait pu s'y attendre, vu l'importance inférieure qu'il faut attribuer au courant lymphatique pour la résorption de liquides.

Or, qu'est-ce qu'elles disent, ces deux expériences? Qu'aussi les vaisseaux sanguins morts sont capables de provoquer la résorption et la régulation? Il serait bien hasardeux de donner une réponse absolument affirmative à cette question; car il est fort difficile de savoir si un quart d'heure après la mort le péritoine est déjà mort aussi. On a le droit d'en douter; en effet, ne voit-on pas la pulsation de l'auriculum cordis plus d'une demi-heure après que l'animal est tué?

L'on peut conclure de nos expériences avec certitude, que pour la réalisation de la résorption et de la régulation de la pression osmotique, il n'est besoin ni des mouvements du diaphragme, ni du courant circulatoire.

Il était nécessaire alors d'expérimenter avec des animaux morts depuis plus longtemps.

Exp. XLIV. — Injection intrapéritonéale d'une solution de NaCl 2 0/0 chez un chien, mort depuis quatre heures.

Le chien avait été tué au moyen de chloroforme, lorsque je le pris.

Pour obtenir du sérum de l'animal d'épreuve on éloigna — ainsi que pour les expériences qui vont suivre — du sang de la jugulaire, défibriné et centrifugé.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve.	2 cc. d'eau.	1,9 cc. d'eau.	
Solution de NaCl 2 °/₀	6 —	5,9 —	150 cc. injectés tièdes.
Liquide éloigné de la cavité abdominale deux heures après l'injection.	2,9 —	2,8 —	118 cc. peuvent être éloignés.

Puis un séjour de deux heures dans la cavité abdominale, le liquide a acquis à peu près la pression osmotique du sérum sanguin. Puis il y a eu résorption. Théoriquement il y a eu résorption d'une solution de NaCl 6 0/0 dans les deux heures.

Exp. XLV. — Infusion intrapéritonéale d'une solution de NaCl 2 0/0 chez un chien, mort depuis 27 heures.

Le chien employé étant très grand, nous avons examiné, pour savoir plus exactement le volume de ce qui était résorbé, combien du liquide injecté restait adhérent aux organes intra-abdominaux. 300 cent. cubes d'une solution de NaCl 2 0/0 furent versés dans la cavité abdominale. Immédiatement après, le liquide fut éloigné le

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Solution de Nacl 2 0/0.	7 cc. d'eau.	6,9 cc. d'eau.	250 cc. sont injectés. Détermination de la pression osmotique au moyen de globules de lapin.
Liquide éloigné de la cavité abdominale deux heures après l'injection.	4,2 —	4,1 —	188 cc. peuvent être éloignés; 175 cc. en sont infusés de nouveau.
Liquide éloigné de la cavité abdominale six heures après l'injection.	4 —	3,9 —	86 cc. peuvent encore être éloignés.

plus absolument possible. 277 cent. cubes en pouvaient encore être éloignés. Maintenant on injecta de nouveau 250 cent. cubes de la solution de NaCl.

Cette expérience démontre, comme les précédentes, qu'également chez des animaux, dont l'endothélium péritonéal et les vaisseaux sanguins subendothéliaux sont morts, des solutions hyperisotoniques sont résorbées, et cherchent à atteindre, pendant le processus de résorption, la pression osmotique du sérum sanguin. L'on pourrait s'y attendre, qu'aussi des solutions isotoniques et hypoisotoniques vis-à-vis du sérum sanguin se comporteraient de la même manière; et cette supposition s'est confirmée. Afin de ne point fatiguer inutilement le lecteur, je ne mentionnerai que deux des expériences qui y ont rapport.

Exp. XLVI. — Injection intrapéritonéale de liquide hydropique d'un homme chez un chien, mort depuis vingt-deux heures.

Ce liquide hydropique provenait du tissu sous cutané de l'extrémité inférieure d'une cardiaque. C'était un liquide jaunâtre absolument clair, dont mon frère, M. le Dr *D. J. Hamburger*, avait recueilli à peu près 1 1/2 litre.

Presque immédiatement après la mort par chloroforme du petit chien, on recueillit du sang des veines, défibriné et centrifugé. Le sérum fut rougeâtre.

Du liquide nommé on versa 150 cent. cubes dans la cavité abdominale de l'animal mort depuis 22 heures. Une heure après 130 cent. cubes peuvent encore être éloignés. On en réserva 20 cent. cubes pour la détermination de la pression osmotique par l'abaissement du point de congélation. Les 110 cent. cubes qui restaient furent injectés de nouveau. Deux heures après on ne put éloigner que 84 cent. cubes. Les déterminations du point de congélation donnaient les résultats suivants :

		Δ =
1. Sérum de l'animal d'épreuve	0,572 0,572 0.573	0,572
2. Liquide hydropique primitif	0,582 0,583 0,579	0,581
3. Liquide hydropique après un séjour d'une heure dans la cavité abdominale	0,570 0,569 0,579	0,574
4. Liquide hydropique après un séjour de trois heures dans la cavité abdominale	0,575 0,569 0,578	0,574

Exp. XLVII. — Injection intrapéritonéale d'une solution de NaCl 0.6 chez un chien, mort depuis 2 heures.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve.	1,8 cc. d'eau.	1,7 cc. d'eau.	La pression osmotique est déterminée au moyen de globules de chien.
Solution de NaCl 0,6 0/0.	0,2 —	0,1 —	150 cc. sont injectés.
Liquide éloigné de la cavité abdominale deux heures après l'injection.	1,3 —	1,2 —	102 cc. peuvent être éloignés. 62 cc. en sont injectés de nouveau.
Liquide éloigné de la cavité abdominale quatre heures après l'injection.	1,3 —	1,2 —	43 cc. peuvent être éloignés.

Deux heures après que l'animal est tué au moyen du chloroforme, 150 cent. cubes d'une solution chaude de NaCl 0.6 0/0 sont versés dans la cavité abdominale. 2 heures 3/4 après 102 cent. cubes peuvent encore être éloignés. 62 cent. cubes sont de nouveau injectés dans la cavité abdominale. Deux heures après, 43 cent. cubes en peuvent encore être éloignés.

Exp. XLVIII. — Injection intrapéritonéale d'une solution de NaCl 0.6 chez un chien, mort depuis 23 heures.

Ici l'on injecta également 150 cent. cubes. 2 heures après l'injection, 112 cent. cubes peuvent être éloignés. 90 cent. cubes en sont injectés de nouveau dans la cavité abdominale. 2 heures après, l'on en trouve encore 68 cent. cubes.

Pour obtenir le sérum on avait recueilli le sang immédiatement après la mort.

		Abaissement du point de congélation. $\Delta =$
Solution de NaCl 0,6	0,366 0,363 0,363	0,364
Sérum de l'animal d'épreuve	0,579 0,582 0,584	0,582

		Abaissement du point de congélation. Δ =
Liquide éloigné de la cavité abdominale, deux heures après l'injection	0,476 0,481 0,477	0,480
Liquide éloigné de la cavité abdominale, quatre heures après l'injection	0,482 0,485 0,480	0,482

Ces expériences (XLVI-XLVIII) démontrent que, chez des animaux morts, des solutions isotoniques et hypoisotoniques montrent la résorption et la régulation de la pression osmotique, comme les solutions hyperisotoniques.

Je ne puis m'abstenir de citer encore une expérience dans la même direction, parce que celle-ci est encore d'un intérêt particulier.

Exp. XLIX. — Injection intrapéritonéale du sérum et puis d'une solution de NaCl 2 0/0 chez un chien ascitique, mort.

Dans les expériences VI et XII il s'agissait d'un chien souffrant de cirrhose hépatique et d'ascite. J'avais pris l'animal, immédiatement après qu'il avait été tué au moyen du chloroforme.

Or il m'intéressait d'examiner si les liquides injectés dans la cavité abdominale seraient résorbés également chez cet animal. Car il n'aurait point été impossible que la maladie impliquât une condition désavantageuse pour la résorption au niveau de l'endothélium péritonéal et capillaire.

C'est pourquoi, immédiatement après que l'animal me fut apporté, on injecta 150 cent. cubes de sérum de cheval à température du corps et stérilisé par fractions. Comme il résulte du tableau suivant, ce sérum montra une pression osmotique un peu plus haute que le sang éloigné de la veine jugulaire de l'animal d'épreuve. Une heure après l'injection, 122 cent. cubes de sérum se trouvaient encore dans la cavité abdominale.

		Abaissement du point de congélation. Δ =
Sérum de l'animal d'épreuve	0,564 0,561 0,559	0,562
Le sérum de cheval injecté	0,581 0,581 0,584	0,582
Liquide éloigné de la cavité abdominale une heure après l'injection	0,572 0,571 0,571	0,571

L'on voit qu'il ne manquait ni la résorption, ni la régulation de la pression osmotique.

Immédiatement après l'éloignement des 122 cent. cubes de sérum, la cavité abdominale fut lavée par 150 cc. d'une solution de NaCl 2 pour 100. Puis ces 150 cent. cubes furent éloignés immédiatement et remplacés par une nouvelle quantité de 150 cent. cubes.

2 heures après, on pouvait encore éloigner 139 cent. cubes.

		Moyenne.
L'abaissement du point de congélation de cette solution était de.....	0,854 0,850 0,849	Δ = 0,851
Tandis que celui de la solution injectée de NaCl 2 0/0 était de.....	1,080 1,084 1,082	1,082
Et celui du sérum sanguin de l'animal d'épreuve.....	0,564 0,561 0,559	0,562

Après injection intrapéritonéale de NaCl 2 pour 100 l'on observe résorption et régulation de la pression osmotique, à peu près au même degré que dans des conditions normales. Il paraît ainsi que l'endothélium n'a pas agi d'une manière inhibitrice sur ces phénomènes. Il va sans dire qu'il n'est pas permis de transférer sur l'individu vivant les résultats, obtenus chez l'animal qui vient d'être tué; car on ignore si après la mort de l'animal le péritoine vit encore une à trois heures. *Strictu sensu* l'expérience n'indique pas si également pendant la vie, le pouvoir résorbant fut normal.

Si les résultats mentionnés ci-dessus avaient eu un sens inverse, ils auraient eu plus d'importance.

Relevons encore que le liquide ascitique de ce chien détruisit immédiatement des globules de cheval, ce que le sérum de chien normal ne fait pas. Cela indique de nouveau la *présence d'une matière toxique.*

VI. — Expériences sur la régulation de la pression osmotique et la résorption dans la cavité péricardique.

Après ce que nous avions trouvé concernant la pression osmotique et la résorption dans la cavité abdominale, il nous intéressait de savoir comment se comporteraient des liquides dans la cavité *péricardique*, d'autant plus que là on n'a pas affaire à tant d'organes que dans la cavité abdominale. Examinons d'abord comment des liquides se comportent dans la cavité péricardique de l'animal vivant, puis dans celle de l'animal mort.

1. Expériences chez des animaux vivants.

Pour ces expériences nous ne pûmes employer que des chiens, la cavité péricardique chez des lapins étant trop petite pour contenir la quantité de liquide nécessaire à la détermination de la pression osmotique.

Le chien fut narcotisé au moyen de morphine et puis mis sur la planche. Trachéotomie, respiration artificielle. Sous inhalation d'une mixture de chloroforme et d'éther on extirpe une partie de la paroi pectorale. Puis on passe dans la cavité péricardique un trocart fin et long, tandis que le péricarde pariétal est soulevé au moyen d'une pince. Pour prévenir une lésion éventuelle du muscle cardiaque battant, le trocart est retiré immédiatement. La canule est mise en rapport avec un tube de caoutchouc et celui-ci enfin avec la seringue contenant le liquide à injecter. Après l'injection la canule n'est pas éloignée, comme on avait fait pour les injections intrapéritonéales, mais celle-ci reste dans la cavité péricardique pendant toute la durée des expériences. On obtient par cela un double avantage : premièrement la cavité péricardique reste fermée de cette manière, et aucune trace de liquide ne peut s'en écouler; deuxièmement on n'a qu'à introduire une seule fois la canule dans le péricarde du cœur battant, introduction toujours difficile et qui exige une grande prudence. La canule fut assez longue pour s'élever au-dessus de la surface de la paroi pectorale. Elle fut un peu limitée dans ces mouvements au moyen d'un fil de soie, par lequel elle fut attachée légèrement à la paroi thoracique. Du reste la canule fut fermée au moyen d'un bouchon de cire, pendant le séjour du liquide dans la cavité péricardique. De cette manière *aucun liquide ne put s'écouler de la canule.*

Si, après quelque temps, le liquide resté dans la cavité péricardique dut être mesuré et examiné, on éloignait le bouchon de cire et aspirait au moyen de la seringue.

Exp. L. — Injection d'une solution de NaCl 2 pour 100 dans la cavité péricardique d'un chien vivant.

Dans la cavité péricardique d'un chien assez petit, on injecta 50 cent. cubes d'une solution tiède de NaCl 2 pour 100; trois quarts d'heure après il y en a encore 40 cent. cubes. De ce liquide on détermina la pression osmotique; également de la solution de NaCl injectée et du sérum sanguin de l'animal d'épreuve.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2.5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve.	1,8 cc. d'eau.	1,7 cc. d'eau.	La pression osmotique fut déterminée au moyen de globules de chien.
Solution de NaCl, 2 0/0.	6 —	5,9 —	50 cc. sont injectés.
Liquide éloigné trois quarts d'heure après l'injection.	1,9 —	1,8 —	40 cc. peuvent être éloignés.

Comme on le voit, la pression osmotique du liquide intrapéricardique a atteint en moins de trois quarts d'heure celle du sérum sanguin, et 1/5 est résorbé. S'il s'agit ici de forces osmotiques, le contenu de la cavité péricardique n'aurait pas diminué, mais augmenté au contraire. En moins de trois quarts d'heure sont résorbés théoriquement 10 cent. cubes d'une solution de NaCl de 6 pour 100.

Puis l'on fait une expérience avec une solution hypoisotonique de NaCl. Pour éloigner absolument la solution de NaCl de l'expérience précédente, adhérant encore aux parois de la cavité péricardique, on lave, avant l'injection définitive des 50 cent cubes de la solution de NaCl 0,55 pour 100, deux fois avec 30 cent. cubes de cette solution de NaCl hypoisotonique (0,55 0/0). Trois quarts d'heure après l'injection définitive, 36 cent. cubes de liquide se trouvent encore dans la cavité péricardique.

Exp. LI. — Injection d'une solution de NaCl 0,55 pour 100 dans la cavité péricardique d'un chien vivant.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve.	1,8 cc. d'eau.	1,7 cc. d'eau.	
Solution de Nacl, 0,55 0/0.	0 —	0 —	50 cc. sont injectés. La solution de Nacl, 0,55 0/0, provoque exactement un commencement de perte d'hémoglobine.
Liquide éloigné de cavité péricardique 3/4 d'heure après l'injection.	1,6 —	1,5 —	36 cc. peuvent être éloignés.

Comme on voit, *dans cette expérience le péricarde a résorbé assez énergiquement.* La pression osmotique du liquide restant cependant n'a pas encore atteint celle du sérum sanguin.

Exp. LII. — Injection de sérum de chien dans la cavité péricardique d'un chien vivant.

Le sérum fut obtenu de l'artère crurale de l'animal d'épreuve. Dans ce but 80 cent. cubes de sang furent éloignés de l'artère, défibrinés et centrifugés. Du liquide ainsi préparé, 38 cent. cubes furent injectés dans la cavité péricardique. 1 heure 1/3 après il s'en trouve encore 20,6 cent. cubes.

2,5 cent. cubes du sérum primitif doivent être dilués par 1,9 cent. cube d'eau pour provoquer un commencement de dégagement de matière colorante des globules de chien en question. Le liquide éloigné de la cavité péricardique montre exactement la même chose.

Le liquide séreux, isotonique au sérum sanguin de l'animal d'épreuve, est également résorbé dans la cavité péricardique. Pendant le processus de résorption, la pression osmotique ne se modifie pas.

Comme pour les expériences sur la résorption dans la cavité abdominale, nous avons examiné ici jusqu'à quel degré se modifie la teneur en matières solides du liquide séreux injecté.

15 cent. cubes du sérum injecté (de l'animal d'épreuve lui-même) contiennent 1,057 grammes de matières solides. 1.5 cent. cubes de

sérum contiennent, 1 heure 1/3 après l'injection, 1, 203 grammes de matières solides. Par conséquent les sels sont résorbés plus vite que l'albumine.

Exp. LIII. — Injection de sérum de cheval dans la cavité péricardique d'un chien vivant.

Le sérum de cheval fut recueilli de la manière décrite.

50 cent. cubes furent injectés. Une heure après, 43 cent. cubes pouvaient encore être éloignés; 25 cent. cubes en furent injectés de nouveau dans la cavité péricardique. Une heure après cette deuxième injection, 14 cent. cubes sont encore présents. On détermine la pression osmotique des trois liquides.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve.	1,9 cc. d'eau.	1,8 cc. d'eau.	
Le sérum de cheval.	6,3 —	6,2 —	50 cc. sont injectés.
Liquide éloigné de la cavité péricardique une heure après l'injection.	2,0 —	1,9 —	43 cc. peuvent être éloignés; 25 cc. en sont injectés de nouveau.
Liquide éloigné de la cavité péricardique deux heures après l'injection.	1,9 —	1,8 —	14 cc. peuvent encore être éloignés.

Le tableau démontre qu'après un séjour d'une heure dans la cavité péricardique, la pression osmotique du sérum de cheval n'a pas encore atteint celle du sérum de l'animal d'épreuve. Après un séjour de deux heures cela est bien le cas.

Afin de connaître la teneur en matières solides après des temps différents on injecte chez le même animal encore une fois 50 cent. cubes de sérum de cheval. Une heure après l'injection, on éloigna 41 cc. et l'on injecta de nouveau 25 cc. dans la cavité péricardique. Une heure après on put encore en éloigner 13,5 cc.

15 cc. du sérum condensé primitif contenaient en matières solides..... 2,415 grammes.
15 cc. du sérum de l'animal d'épreuve contenaient en matières solides..... 1,089 —

[illegible] de la cavité péricardique une heure [illegible] contenaient en matières solides..... 2,031 grammes.
[illegible] éloigné de la cavité péricardique deux [illegible] la première injection (on n'employait que [illegible] contenaient en matières solides..... 1,722 —

La teneur en matières solides du sérum de cheval condensé s'élève donc peu à peu, mais après un séjour de deux heures dans la cavité péricardique, il n'a pas encore atteint la teneur en matières solides du sérum de l'animal d'épreuve.

Exp. LIV. — Injection de sérum de cheval dilué par l'eau dans la cavité péricardique d'un chien vivant.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve.	1,9 cc. d'eau.	1,8 cc. d'eau.	
Le sérum injecté dilué.	0,6 —	0,5 —	50 cc. sont injectés.
Liquide éloigné de la cavité péricardique, 1 1/2 heure après l'injection.	1,9 —	1,8 —	33 cc. peuvent être éloignés.

Pour cette expérience le sérum de cheval fut dilué par 50 pour 100 d'eau.

On injecta de nouveau 50 cent. cubes. L'animal d'épreuve fut le chien de l'expérience LII. Il va sans dire que nous avions soin, avant de commencer l'expérience, que le liquide de l'expérience précédente fût absolument éloigné de la cavité péricardique.

Une demi-heure après l'injection, il s'était donc effectué une régulation de la pression osmotique. On répéta l'expérience pour la détermination des matières solides. 50 cent. cubes furent *injectés de nouveau* dans la cavité péricardique.

Une heure et demie après, on peut encore éloigner 35 cc.
15 cc. de ce liquide contiennent en matières solides..... 0,945 gr.
15 cc. du liquide injecté contiennent en matières solides..... 0,811 —
15 cc. du sérum de l'animal d'épreuve (obtenu de l'artère crurale au commencement de l'expérience LII) contiennent en matières solides. 1,057 —

Le séjour dans la cavité péricardique cause ici une augmentation des matières solides.

VII. — LES RÉSULTATS OBTENUS POUR LA CAVITÉ PÉRICARDIQUE, CORRESPONDENT DONC ABSOLUMENT A CEUX QUI FURENT TROUVÉS POUR LES INJECTIONS INTRAPÉRITONÉALES.

1. *Sérum d'une pression osmotique quelconque, injecté dans la cavité pericardique, y est résorbé* :

a). Si le liquide est isotonique vis-à-vis du plasma de l'animal d'épreuve, il le reste pendant toute la durée de la résorption ;

b.) Si le liquide n'est pas isotonique vis-à-vis du plasma de l'animal d'épreuve, il le devient pendant le processus de résorption, et le reste jusqu'à ce que la résorption soit finie.

2. *Des solutions de sel isotoniques, hyperisotoniques et hypoisotoniques suivent exactement la même loi que des liquides séreux.*

Après les expériences mentionnées chez des animaux vivants, nous avons exécuté quelques expériences qui tendaient à examiner comment se comporte le péricarde mort.

INJECTIONS INTRAPÉRICARDIQUES CHEZ DES ANIMAUX MORTS.

Ici également on employa des chiens.

EXP. LV. — Injection intrapéricardique d'une solution de NaCl 2 0/0 chez un chien, mort depuis quinze minutes.

Chez un chien, tué depuis quinze minutes au moyen de chloroforme, 50 cent. cubes d'une solution tiède de NaCl 2 0/0 sont injectés dans la cavité péricardique. Une heure après, on peut en éloigner 42 cent. cubes.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve.	1,7 cc. d'eau.	1,6 cc. d'eau.	Détermination de la pression osmotique au moyen de globules de cheval.
Solution de NaCl 20/0.	6 -	5,9 —	50 cc. sont injectés.
Liquide éloigné de la cavité péricardique, une heure après l'injection.	3,9 —	3,8 —	42 cc. peuvent être éloignés.

Ce tableau démontre qu'il y a eu régulation de la pression osmotique et résorption. Cependant la pression osmotique n'a pas encore atteint celle du sérum, comme cela se produit chez l'animal vivant.

Il résulte des chiffres qu'une solution de NaCl 4, 5 0/0 a été résorbée, ce qui est incompatible avec l'admission d'une force osmotique.

Exp. LVI. — Injection intrapéricardique d'une solution de NaCl 2 0/0 chez un chien, mort depuis quatre heures.

Cette expérience a été faite absolument de la même manière que la précédente.

Après un séjour de deux heures dans la cavité péricardique, le liquide a subi une diminution de la pression osmotique. Puis il y a eu résorption. Théoriquement, dans les deux heures, une solution de NaCl 2,40/0 a été résorbée.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve.	2,1 cc. d'eau.	2 cc. d'eau.	
Solution de NaCl, 2 0/0.	7,7 —	7,6 —	22 cc. sont injectés.
Liquide éloigné de la cavité abdominale deux heures après l'injection.	5,0 —	4,9 —	9 cc. peuvent être éloignés.

Exp. LVII. — Injection intrapéricardique d'une solution de NaCl 2 0/0 chez un chien, mort depuis vingt-quatre heures.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Solution de NaCl, 2 0/0.	7,8 cc. d'eau.	7,7 cc. d'eau.	50 cc. sont injectés.
Liquide éloigné de la cavité péricardique 2 heures après l'injection.	5,1 —	5 —	39 cc. peuvent être éloignés; 25 cc. en sont injectés de nouveau.
Liquide éloigné de la cavité péricardique 4 heures après l'injection.	5 —	4,9 —	15 cc. peuvent être éloignés.

Ce tableau démontre qu'également dans la cavité péricardique d'un animal, mort depuis vingt-quatre heures, il y a résorption de NaCl fortement hyperisotonique. Pendant le processus de résorption celle-ci tâche d'atteindre la pression osmotique du sérum sanguin.

Ces deux phénomènes ne s'accomplissent ni si absolument, ni si vite que chez l'animal vivant.

Voyons maintenant quelques expériences avec des solutions hypoisotoniques et isotoniques.

Exp. LVIII. — Injection intrapéricardique d'une solution de NaCl 0,6 0/0 chez un chien, mort depuis deux heures.

Deux heures après que l'animal est tué, 50 cent cubes d'une solution tiède de NaCl 0,6 0/0 sont injectés dans la cavité péricardique; deux heures après, 38 cent. cubes peuvent encore en être éloignés.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve.	1,8 cc. d'eau.	1,7 cc. d'eau.	
Solution de NaCl 0,6 0/0.	0,3 —	0,2 —	50 cc. sont injectés.
Liquide éloigné de la cavité péricardique deux heures après l'injection.	1,5 —	1,4 —	38 cc. peuvent être éloignés.

Exp. LIX. — Injection intrapéricardique d'une solution de NaCl 0,6 0/0 chez un chien, mort depuis 24 heures.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Solution de NaCl 0,6 0/0.	0,5 cc. d'eau.	0,4 cc. d'eau.	50 cc. sont injectés.
Liquide éloigné de la cavité péricardique deux heures après l'injection.	1,5 —	1,4 —	40 cc. peuvent être éloignés ; 30 cc. en sont injectés de nouveau.
Liquide éloigné de la cavité péricardique, quatre heures après l'injection.	1,5 —	1,4 —	22 cc. peuvent être éloignés.

Ces expériences LVIII et LIX démontrent que des solutions hypoisotoniques sont également résorbées dans la cavité péricardique d'animaux, morts depuis 2 à 24 heures, et que la pression osmotique incline vers celle du sérum sanguin.

Exp. LX. — Injection intrapéricardique d'une solution de NaCl 0,92 0/0 chez un chien, mort depuis 26 heures.

De ce liquide 50 cc. sont injectés ; 4 heures après 35 cc. sont encore présents. Ce liquide est un peu rouge.

		Moyenne.
Abaissement du point de congélation de la solution de NaCl injectée (0,92 0/0).....	0,549 0,548 0,548	0,548
Abaissement du point de congélation du liquide qui a été éloigné de la cavité péricardique quatre heures après l'injection.....	0,552 0,552 0,547	0,550
Abaissement du point de congélation du sérum sanguin.	0,554 0,553 0,550	0,552

Par conséquent il a été résorbé une partie de la solution de NaCl, isotonique vis-à-vis du sérum sanguin de l'animal d'épreuve; la pression osmotique ne s'est pas modifiée.

Exp. LXI. — Injection intrapéricardique de sérum de cheval chez un chien, mort depuis cinq heures.

30 cc. du sérum de cheval sont injectés; deux heures après 22 cc. peuvent être éloignés.
10 cc. du sérum de cheval injecté contiennent en matières solides.. 0,912 gr.
10 cc. du liquide éloigné de la cavité péricardique après deux heures, contiennent en matières solides..... 0,923 —
10 cc. du sérum de l'animal d'épreuve contiennent en matières solides..... 0,765 —
Maintenant on injecte de nouveau 18 cc.; seize heures après, 14 cc. peuvent être éloignés.
10 cc. de ce liquide contiennent en matières solides..... 1,035 —

Après la deuxième in ection,j la résorption va donc lentement. La teneur en matières solides a augmenté dans les deux injections.

Nous observâmes le dernier phénomène également dans l'expérience LII, après l'injection du sérum dans la cavité péricardique d'un chien vivant. *Heidenhain* observe la même chose pour la résorption de sérum dans l'intestin vivant [1]. Pour mentionner une des expériences faites dans cette direction, nous citerons encore l'expérience suivante : 40 cc. de sérum de cheval sont injectés dans la cavité péricardique d'un chien mort depuis 14 heures. 2 heures après, on peut en éloigner 35 cc.

20 cc. du sérum primitif (injecté) contiennent en matières solides... 1,823 gr
20 cc. du liquide éloigné après deux heures, contiennent en matières solides..... 1,932 —
Puis on injecte de nouveau 40 cc. dans la cavité péricardique.
Seize heures après, il en est resté 36 cc.
20 cc. de ce liquide contiennent en matières solides..... 2,046 —

1. *Neue Versuche über die Aufsaugung im Dünndarm*, a. a. p., p. 594.

Ce résultat confirma celui que nous avons obtenu dans l'expérience ci-dessus.

Les expériences LX-LXI démontrent qu'il y a régulation de la pression osmotique et resorption, non seulement dans la cavité péricardique de l'animal vivant, mais aussi, quoique à un faible degré, dans celle de l'animal mort.

La résorption n'a donc pas besoin d'être regardée comme un phénomène vital.

Quoiqu'il ne fût pas compris dans le projet de nos recherches de faire des expériences de résorption pour l'intestin, il va sans dire que maintenant il nous intéressait vivement de savoir comment l'intestin *mort* se comporterait en ce qui concerne la résorption et la régulation de la pression osmotique; en d'autres termes, si pour l'explication des phénomènes observés par *Heidenhain* dans la résorption intestinale, l'on ne pourrait se passer de l'intervention de propriétés vitales, comme cela avait été le cas pour nos expériences sur la résorption dans la cavité péritonéale et péricardique.

Nous parlerons de ces résultats dans un autre article.

VIII. — Explication des résultats obtenus jusqu'ici.

Il s'est démontré clairement des résultats, obtenus jusqu'ici, que dans la cavité péritonéale et péricardique, la résorption de liquides, tant isotoniques que hyperisotoniques et hypoisotoniques, tant séreux que non séreux, se fait principalement au moyen des vaisseaux sanguins. Avec *Heidenhain*, *Starling* et *Tubby*, on serait enclin à interpréter cette résorption comme une propriété vitale des membranes résorbantes. Cependant, le fait que ces membranes déploient leur activité également après une énergique altération thermique et chimique, et même quelques heures après la mort de l'individu, exclut ici l'admission d'une propriété vitale. Mais avec cela, le phénomène n'est pas expliqué, et nous sommes encore toujours placés devant la question : quelles forces sont ici en jeu?

Nous avons pensé à l'imbibition.

Avec *A. Fick*[1] on peut distinguer deux formes d'imbibition : l'imbibition capillaire et l'imbibition moléculaire.

Par imbibition capillaire on entend l'absorption de liquides dans les pores de masses poreuses (biscuit, etc.); par imbibition molécu-

1. Fick, *Versuche über Endosmose.* — Moleschott's *Untersuchungen zur Naturlehre*, etc., B. 3, p. 294, 1857.

laire, le passage de liquides dans des masses homogènes, non poreuses (gélatine, agar-agar, etc.).

L'on sait que tous les tissus peuvent absorber plus de liquide qu'ils n'en contiennent dans les conditions normales.

Pour nous en convaincre nous-mêmes encore une fois, nous prîmes trois morceaux égaux des tendons des extrémités postérieures d'un cheval, mort depuis 36 heures. Le premier fut placé dans une solution de NaCl 0,7 0/0 (hypoisotonique vis-à-vis du sérum sanguin du cheval), puis desséché et pesé; ensuite on le mit dans un cylindre calibré, dans lequel se trouvaient 60 cc. de la solution de NaCl 0,7 0/0.

L'ensemble du volume du tendon et du liquide était de 72 cent. cubes; 7 heures après, on enleva le tendon de la solution et le tint au-dessus du cylindre jusqu'à ce qu'il n'en tombât plus une seule goutte. De nouveau on dessécha et pesa le tendon. Le poids avait augmenté de 17-13.8 grammes [1]. Le volume du liquide était de 56 cent. cubes.

Il résulte de là que le tendon a absorbé du liquide.

Puis l'on examina la pression osmotique du liquide restant et la compara à la solution primitive de NaCl 0.7 0/0.

Nous fîmes de pareilles expériences avec les trois autres tendons, qui furent mis respectivement dans du NaCl 1 0/0 (isotonique), NaCl 2 0/0 (hyperisotonique) et dans du sérum sanguin du cheval, dont les tendons provenaient. Le tableau suivant donne un aperçu des résultats obtenus.

On y trouve également la teneur en matières solides de 25 cent. cubes de sérum, avant et après que le tendon y est resté pendant 7 heures.

Il est évident que nous avons affaire ici à deux sortes d'imbibition, imbibition capillaire et moléculaire; et que l'échange osmotique ne manque pas non plus, nous venons de le dire.

C'est ainsi que se comportent les tissus morts. Les tissus vivants, en venant en contact avec un surplus de liquide, s'imbibent et se gonflent également. Nous avons déjà remarqué qu'après fermeture des artères rénales et injection intraveineuse d'une forte solution de sel chez le cheval, le péricarde même se gonfla.

Mais à proprement parler, il est connu depuis longtemps que les tissus vivants sont capables de se gonfler. Pensons par exemple aux

1. L'humectation et le desséchement des tendons eut lieu, pour que l'influence du séjour dans les quatre liquides sur leur poids se montrât plus clairement. Comme l'on peut voir dans la deuxième et la troisième colonne du tableau, il n'est pas tout à fait indifférent que l'on pèse le tendon immédiatement après l'avoir préparé ou bien après l'humectation et le desséchement.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve.	1,8 cc. d'eau.	1,7 cc. d'eau.	
Solution de Nacl, 0,55 0/0.	0 —	0 —	50 cc. sont injectés. La solution de Nacl, 0,55 0/0, provoque exactement un commencement de perte d'hémoglobine.
Liquide éloigné de cavité péricardique 3/4 d'heure après l'injection.	1,6 —	1,5 —	36 cc. peuvent être éloignés.

Comme on voit, *dans cette expérience le péricarde a résorbé assez énergiquement.* La pression osmotique du liquide restant cependant n'a pas encore atteint celle du sérum sanguin.

Exp. LII. — Injection de sérum de chien dans la cavité péricardique d'un chien vivant.

Le sérum fut obtenu de l'artère crurale de l'animal d'épreuve. Dans ce but 80 cent. cubes de sang furent éloignés de l'artère, défibrinés et centrifugés. Du liquide ainsi préparé, 38 cent. cubes furent injectés dans la cavité péricardique. 1 heure 1/3 après il s'en trouve encore 20,6 cent. cubes.

2,5 cent. cubes du sérum primitif doivent être dilués par 1, 9 cent. cube d'eau pour provoquer un commencement de dégagement de matière colorante des globules de chien en question. Le liquide éloigné de la cavité péricardique montre exactement la même chose.

Le liquide séreux, isotonique au sérum sanguin de l'animal d'épreuve, est également résorbé dans la cavité péricardique. Pendant le processus de résorption, la pression osmotique ne se modifie pas.

Comme pour les expériences sur la résorption dans la cavité abdominale, nous avons examiné ici jusqu'à quel degré se modifie la teneur en matières solides du liquide séreux injecté.

15 cent. cubes du sérum injecté (de l'animal d'épreuve lui-même) contiennent 1,057 grammes de matières solides. 1.5 cent. cubes de

sérum contiennent, 1 heure 1/3 après l'injection, 1, 203 grammes de matières solides. Par conséquent les sels sont résorbés plus vite que l'albumine.

Exp. LIII. — Injection de sérum de cheval dans la cavité péricardique d'un chien vivant.

Le sérum de cheval fut recueilli de la manière décrite.

50 cent. cubes furent injectés. Une heure après, 43 cent. cubes pouvaient encore être éloignés; 25 cent. cubes en furent injectés de nouveau dans la cavité péricardique. Une heure après cette deuxième injection, 14 cent. cubes sont encore présents. On détermine la pression osmotique des trois liquides.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve.	1,9 cc. d'eau.	1,8 cc. d'eau.	
Le sérum de cheval.	6,3 —	6,2 —	50 cc. sont injectés.
Liquide éloigné de la cavité péricardique une heure après l'injection.	2,0 —	1,9 —	43 cc. peuvent être éloignés; 25 cc. en sont injectés de nouveau.
Liquide éloigné de la cavité péricardique deux heures après l'injection.	1,9 —	1,8 —	14 cc. peuvent encore être éloignés.

Le tableau démontre qu'après un séjour d'une heure dans la cavité péricardique, la pression osmotique du sérum de cheval n'a pas encore atteint celle du sérum de l'animal d'épreuve. Après un séjour de deux heures cela est bien le cas.

Afin de connaître la teneur en matières solides après des temps différents on injecte chez le même animal encore une fois 50 cent. cubes de sérum de cheval. Une heure après l'injection, on éloigna 41 cc. et l'on injecta de nouveau 25 cc. dans la cavité péricardique. Une heure après on put encore en éloigner 13,5 cc.

15 cc. du sérum condensé primitif contenaient en matières solides..... 2,415 grammes.
15 cc. du sérum de l'animal d'épreuve contenaient en matières solides..... 1,089 —

C'est ce qui se passe chez les animaux vivants. Chez des animaux morts où le courant sanguin et lymphatique font défaut, le liquide résorbé ne peut pas être éloigné; il s'accumule et entre temps il s'établit un équilibre osmotique entre le liquide intrapéritonéal et le liquide des tissus. Il s'en suit que la résorption reste défectueuse et que la pression osmotique du liquide offert à la résorption, n'atteint pas celle du sérum primitif de l'animal d'épreuve.

En admettant cette interprétation, l'on pourrait s'attendre à ce qu'un lavage des vaisseaux sanguins de l'animal mort avec du sérum frais, favorise la résorption et la régulation de la pression osmotique. C'est pourquoi nous avons fait les expériences suivantes.

Passage de sérum sanguin par des vaisseaux sanguins d'animaux morts, après injection intrapéritonéale d'une solution de NaCl.

Exp. LXVIII. — Passage de sérum par les vaisseaux sanguins d'un lapin mort, dans la cavité péritonéale duquel avait été injectée une solution hyperisotonique de NaCl.

Un lapin est tué par un coup sur la nuque. 10 minutes après, on injecte dans la cavité abdominale 200 cent. cubes d'un liquide qui contient 1.5 0/0 de NaCl, 1 0/0 de NaI, 1 0/0 de ferrocyanate de potasse et 1 0/0 de KNO_3. Immédiatement après, 200 cent. cubes peuvent être éloignés. Cependant ce liquide possède une pression osmotique plus faible que le liquide primitif (comp. le tableau). Puis l'on injecte de nouveau 200 cent. cubes du liquide; on ouvre le thorax et applique une canule dans l'aorte thoracique; une autre canule est appliquée dans la veine cave, au-dessus du diaphragme; on ne fait pas encore passer le sérum. Une heure après l'injection précédente, on peut éloigner 174 cent. cubes. On injecte de nouveau 150 cent. cubes de la solution. Après une heure, 139 cent. cubes en peuvent être éloignés. De ces 139 cent. cubes 14 cent. cubes sont réservés pour la détermination de la pression osmotique, tandis que 125 cent. cubes en sont injectés de nouveau dans la cavité abdominale. Au bout d'une heure il y a encore 133 cent. cubes dans la cavité abdominale. Maintenant la détermination de la pression osmotique démontre que le péritoine a recueilli beaucoup de sel. (Comp. dans le tableau les valeurs de la pression osmotique.)

Enfin on injecte de nouveau 150 cent. cubes du mélange primitif et puis l'on fait passer par l'aorte, du sérum stérilisé par fractions, et qu'on a fait isotonique au sérum du lapin; en total 550 cent. cubes dans une heure.

Dès le commencement du lavage, le sang (sérum) qui s'écoule de la veine cave contient toujours du KNO_3 et du ferrocyanate de potasse. Ces sels doivent donc avoir passé de la cavité abdominale dans les vaisseaux subendothéliaux.

Après un lavage pendant une heure, 120 cent. cubes sont encore présents dans la cavité abdominale et, comme on voit dans le tableau ci-dessus, la pression osmotique a diminué; cependant pas à un degré tel qu'elle ait atteint celle du sérum primitif. En effet la vitesse du courant ne fut pas grande. Elle ne pouvait pas l'être, car en établissant une pression un peu grande, on risque que quelques capillaires se déchirent et qu'ainsi du sérum s'épanche dans la cavité abdominale. La pression que nous employâmes ne fut jamais plus grande que celle d'une colonne de sérum d'un mètre. Cependant, les capillaires peuvent se déchirer aussi pour une autre cause; si par exemple le liquide a emporté un peu d'air. A ces deux éventualités il faut donc faire attention. Néanmoins le liquide intrapéritonéal contient toujours un peu d'albumine; mais c'est aussi le cas pour les expériences sur les individus vivants, décrites ci-dessus. Toutefois, dans les expériences avec les animaux morts la teneur du liquide intra-abdominal en albumine est un peu plus grande que chez les animaux vivants. Il est difficile de dire avec certitude quelle en est la cause; il n'est pas impossible que malgré toute la prudence, il se déchire pourtant quelques capillaires et que par suite du sérum s'écoule dans la cavité abdominale. Dans ces circonstances il nous intéressait en tout cas de savoir combien d'albumine se trouvait dans le liquide intrapéritonéal vers la fin de l'expérience et à combien de sérum cette quantité d'albumine correspondait. Car il va sans dire que si une solution hyperisotonique de NaCl se trouvant dans la cavité abdominale se mélange avec du sérum, le mélange devra avoir une pression osmotique plus faible que le liquide hyperisotonique primitif. C'est pourquoi nous déterminâmes la teneur en albumine du liquide intrapéritonéal de la fin de l'expérience, et nous calculâmes au moyen de cette teneur, à combien de sérum celle-ci correspondait. Il en résulta qu'il s'y trouvait à peu près 4 0/0 de sérum.

Il se laisse calculer que ceux-ci ne peuvent avoir provoqué qu'à un faible degré la diminution de la pression osmotique. Comme on voit par le tableau, 2.5 cent. cubes du liquide intrapéritonéal durent être dilués par 4.7 cent. cubes d'eau, pour provoquer un commencement de dégagement de matière colorante. S'il ne s'était produit aucun épanchement de sérum, la solution intrapéritonéale aurait exigé 4.8 cent. cubes d'eau. Le tableau suivant donne un aperçu des résultats.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve.	1,9 cc. d'eau.	1,8 cc. d'eau.	
Liquide injecté (mélange de 1,5 0/0 NaCl, 1 0/0 NaJ, 1 0/0 KNO_3, 1 0/0 ferrocyanate de potasse).	8,1 —	8 —	200 cc. sont injectés.
Liquide éloigné immédiatement après l'injection.	7,9 —	7,8 —	200 cc. peuvent être éloignés.
Liquide injecté de nouveau.	8,1 —	8 —	200 cc. sont injectés.
Liquide éloigné une heure après la dernière injection.	5 —	4,9 —	174 cc. peuvent être éloignés.
Liquide injecté de nouveau.	8,1 —	8 —	150 cc. sont injectés.
Liquide éloigné une heure après la dernière injection.	6,0 —	5,9 —	139 cc. peuvent être éloignés; 125 cc. en sont injectés de nouveau.
Liquide éloigné deux heures après la dernière injection.	5,8 —	5,7 —	113 cc. peuvent être éloignés.
Liquide injecté de nouveau.	8,1 —	8 —	150 cc. sont injectés.
Liquide éloigné après que du sérum a passé par les vaisseaux sanguins durant une heure.	4,7 —	4,6 —	120 cc. de liquide peuvent être éloignés. En total 550 cc. de sérum frais avaient passé.

L'on voit, en effet, qu'après passage de sérum par les vaisseaux sanguins, la pression osmotique du liquide intrapéritonéal a diminué tandis que le processus de résorption paraît également s'être accéléré.

L'expérience suivante est une répétition de la précédente; ici l'animal d'épreuve est un chien, mort depuis six heures.

Exp. LXIX. — Passage de sérum par le système vasculaire d'un chien, mort depuis six heures, dans la cavité abdominale duquel avait été injectée une solution de sel hyperisotonique.

Cette expérience donne exactement le même résultat que la précédente.

Mentionnons encore une expérience avec une solution de NaCl 0.5 0/0.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve.	2 cc. d'eau.	1,9 cc. d'eau.	Pour la détermination de la pression osmotique, on a employé des globules de chien.
Liquide injecté (mélange de 1,5 0/0 NaCl, 1 0/0 KNO_3, 1 0/0 NaJ, 1 0/0 ferrocyanate de potasse).	8,0 —	7,9 —	200 cc. sont injectés.
Liquide éloigné immédiatement après l'injection.	7,7 —	7,6 —	198 cc. sont éloignés.
Liquide injecté de nouveau.	8 —	7,9 —	200 cc. sont injectés.
Liquide éloigné une heure après la dernière injection.	6,4 —	6,3 —	180 cc. peuvent être éloignés.
Liquide injecté de nouveau.	8 —	7,9 —	150 cc. sont injectés.
Liquide éloigné une heure après la dernière injection.	6,6 —	6,5 —	140 cc. peuvent être éloignés; 120 cc. en sont injectés de nouveau.
Liquide éloigné deux heures après la dernière injection.	6,4 —	6,3 —	111 cc. peuvent être éloignés.
Liquide injecté de nouveau.	8 —	7,9 —	150 cc. sont injectés.
Liquide éloigné après que du sérum a passé par le courant circulatoire durant une heure.	5,3 —	5,2 —	132 cc. peuvent être éloignés. En total 750 cc. de sérum ont passé.

Exp. LXX. — Passage de sérum par le système vasculaire d'un chien, mort depuis deux heures, dans la cavité abdominale duquel se trouve une solution de sel hypoisotonique.

LIQUIDE EXAMINÉ	Un commencement de dégagement de matière colorante a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	Aucun dégagement de matière colorante n'a lieu dans un mélange de 2,5 cc. de liquide et	REMARQUES
Sérum de l'animal d'épreuve.	1,9 cc. d'eau.	1,8 cc. d'eau.	
Liquide injecté (0, 5. 0/0, NaCl + 0,2 0/0 ferrocyanate de potasse).	0 —		200 cc. sont injectés.
Liquide éloigné immédiatement après l'injection.	0,3 —	0,2 —	186 cc. peuvent être éloignés.
Liquide injecté de nouveau.	0 —		200 cc. sont injectés.
Liquide éloigné une heure après la dernière injection.	1 —	0,9 —	181 cc. peuvent être éloignés; 160 cc. en sont injectés de nouveau.
Liquide éloigné deux heures après la dernière injection.	1,1 —	1 —	146 cc. peuvent être éloignés.
Liquide injecté de nouveau.	0 —		150 cc. sont injectés.
Liquide éloigné de la cavité abdominale après que du sérum a passé par le courant circulatoire durant une heure.	1,3 —	1,2 —	131 cc. peuvent être éloignés. En total 725 cc. de sérum de cheval ont passé.

Ce tableau démontre que la pression osmotique du liquide resté dans la cavité abdominale une heure après le lavage intravasculaire, est plus grande que si, *cæteris paribus*, le lavage n'a pas eu lieu. Cependant le liquide n'atteint pas la pression osmotique du sérum, ce qui est bien le cas après injection intrapéritonéale de liquides hypoisotoniques chez des animaux vivants. Les 131 cent. cubes de liquide contiennent une quantité d'albumine, qui correspondait à peu près à 4.5 0/0 de sérum.

Mentionnons encore, qu'également ici le sérum s'écoulant de la veine cave, contenait du ferrocyanate de potasse.

Je ne citerai pas ici les autres expériences que j'ai encore faites dans cette direction.

Les expériences mentionnées démontrent suffisamment que la

résorption de liquides isotoniques, hyper- et hypoisotoniques vis-à-vis du sérum sanguin de l'animal d'épreuve, ne dépend pas de la vie des tissus et s'explique aisément par imbibition et osmose [1].

Les recherches décrites ne démontrent point si la structure des tissus après la mort est ici d'une signification prépondérante.

Cependant nous pouvons déjà communiquer, en nous basant sur de nombreuses expériences qui vont être décrites dans un prochain mémoire, que des membranes artificielles montrent les mêmes phénomènes de résorption et de régulation de la pression osmotique, que nous avons observés ici sur des individus vivants et morts.

APERÇU DES RÉSULTATS OBTENUS.

1. Tout liquide, n'importe de quelle origine, est résorbé dans la cavité abdominale après y avoir été injecté.

a. Si le liquide injecté est isotonique vis-à-vis du plasma sanguin de l'animal d'épreuve, il le reste pendant toute la durée de la résorption.

b. Si le liquide injecté est non isotonique vis-à-vis du plasma de l'animal d'épreuve, il le devient pendant le processus de résorption et le reste jusqu'à ce que la résorption soit finie.

2. Par conséquent, si dans un cas pathologique, un liquide ascitique possède une pression osmotique qui surpasse celle du sérum sanguin de l'individu, on ne peut pas en rendre responsable le séjour du liquide dans la cavité abdominale. Un séjour pareil déterminerait, dans des conditions normales, exactement le contraire, c'est-à-dire qu'il rendrait isotonique une solution qui serait déjà hyperisotonique.

Donc, si un liquide ascitique possède une pression osmotique plus grande que celle du sérum sanguin correspondant, il doit y avoir une force qui entretient cette situation.

Or, l'on peut se représenter la chose ainsi, qu'en effet le liquide sécerné (lymphe) par les vaisseaux sanguins est résorbé, mais que dans une hydropisie grandissante, une plus grande quantité de nouveau liquide avec une pression osmotique, qui surpasse celle du plasma sanguin, le remplace.

3. Des liquides non séreux (solutions de sel et de sucre de canne) suivent exactement les règles, indiquées pour les liquides séreux.

1. Des expériences, que nous avons récemment instituées, ont démontré que la pression hydrostatique du liquide est également un facteur important pour l'absorption. Cela est vrai autant pour l'intestin que pour la cavité péritonéale.

a. Si, par exemple, le plasma sanguin de l'animal d'épreuve est isotonique à une solution de NaCl 0.92 0/0, et que l'on injecte cette solution dans la cavité abdominale, sa pression osmotique restera inaltérée pendant toute la durée de la résorption.

Si l'on injecte au lieu de la solution NaCl 0.92 0/0, une solution qui lui est isotonique, de Na_2SO_4 1.47 0/0, de KNO_3 1.55 0/0, de sucre de canne 7.95 0/0, il se produit exactement la même chose.

b. Si, au contraire, l'on injecte dans la cavité abdominale, une solution hyperisotonique vis-à-vis du plasma de l'animal d'épreuve, par exemple une solution de NaCl 2 0/0, ou bien une solution isotonique à celle-ci, de Na_2SO_4 3.27 0/0 de KNO_3 3. 45 0/0, de sucre de canne 17.7 0/0, la pression osmotique du liquide intrapéritonéal devient, pendant le processus de résorption, celle d'une solution de NaCl 0. 92 0/0, et garde cette valeur, jusqu'à ce que la résorption soit finie.

c. En injectant dans la cavité abdominale une solution hypoisotonique vis-à-vis du plasma de l'animal d'épreuve, par exemple une solution de NaCl 0.5 0/0, ou bien une solution isotonique à celle-ci, de Na_2SO_4 0. 735 0/0, de KNO_3 0. 61 0/0, de sucre de canne 3.97 0/0, la pression osmotique du liquide intrapéritonéal devient, pendant le processus de résorption, celle d'une solution de NaCl 0.92 0/0 et garde cette valeur, jusqu'à ce que la résorption soit finie.

4. Durant son séjour dans la cavité abdominale, le liquide intrapéritonéal échange des substances avec le plasma sanguin.

Ainsi l'on trouve par exemple après injection d'une solution de Na_2SO_4, isotonique vis-à-vis du plasma sanguin, une quantité importante de sel marin, puis de phosphate de soude et d'albumine [1] dans le liquide intrapéritonéal, qui lui-même reste isotonique.

5. Quant à la manière dont se font la résorption et la régulation de la pression osmotique dans la cavité abdominale, l'on voit qu'après ligature du canal thoracique les phénomènes ont lieu aussi absolument et à peu près aussi vite que si le courant lymphatique est normal.

De là il résulte déjà par exclusion, que les vaisseaux sanguins doivent être rendus responsables sinon exclusivement, en tout cas pour une grande partie.

Que les vaisseaux sanguins jouent ici un rôle important, se démontre encore dans le fait qu'après ligature des aa. rénales, la régulation de la pression osmotique et la résorption sont défectueuses.

1. Quelques heures après éloignement de la cavité abdominale, le liquide incolore forme un coagulum.

Cela est facile à comprendre, en considérant que ce sont principalement les reins qui prennent soin de la régulation de la pression osmotique et qui entretiennent la composition normale du liquide sanguin.

En admettant donc que les vaisseaux sanguins jouent le rôle principal dans l'acte de la résorption, il devient d'un grand intérêt de savoir *de quelle manière se fait cette résorption dans les vaisseaux sanguins*.

6. La résorption de liquides isotoniques et hyperisotoniques ne se laisse pas expliquer au moyen de forces osmotiques, et l'on serait enclin à penser à des propriétés vitales, interprétation émise et défendue récemment par *Heidenhain*, lorsqu'il vit disparaître des anses intestinales, du sérum sanguin, et d'autres liquides isotoniques et hyperisotoniques. Cette conception fut partagée par *Starling* et *Tubby* quant au processus de résorption dans la cavité pleurale [1].

Contre l'explication par des propriétés vitales, on peut alléguer :

a. **Que malgré un endommagement énergique du péritoine au moyen d'agents chimiques et thermiques, il y a pourtant résorption et régulation de la pression osmotique;**

b. **Que cela a lieu également chez des animaux qui sont morts depuis quelques minutes jusqu'à vingt-quatre heures et plus.**

7. Ce qu'on observe pour la cavité péritonéale est vrai aussi pour la cavité péricardique. Cette concordance se montre tant pour l'animal mort que pour l'animal vivant.

8. Si après tout cela nous n'avons pas le droit de considérer les phénomènes observés comme une propriété vitale, nous devons donc chercher une autre explication. **Nous pensons que les notions : imbibition et pouvoir osmotique, suffisent absolument à ce but.**

Figurons-nous par exemple qu'un liquide se trouve dans la cavité abdominale. Tous les tissus, vivants ou morts, ont le pouvoir d'absorber plus de liquide qu'ils n'en possèdent dans des conditions normales. Cette absorption a lieu par imbibition. Avec *Fick* [2]

1. Ayant achevé ce travail, je m'aperçois que récemment, dans le laboratoire de *Heidenhain*, *M. W. N. Orlow* a fait des expériences sur la résorption dans la cavité abdominale. (Pflüger's Archiv. B. 59, Heft 3, 4, s, 170.) Je regrette qu'il soit trop tard pour les citer aux endroits convenables. Quoique nous ayons travaillé d'une manière tout à fait différente, les résultats des expériences que nous avons faites tous les deux correspondent en beaucoup de rapports. Toutefois ce n'est pas le cas en ce qui concerne nos conclusions. Page 199, l'auteur émet l'opinion, « que le péritoine n'est pas seulement une membrane passive, par laquelle diffusent simplement des solutions, mais qu'il prend une part active à la résorption, de sorte qu'ici la diffusion physique est compliquée de la même manière que chez la membrane muqueuse de l'intestin » (R. Heidenhain).

2. Moleschott's *Untersuchungen zur Naturlehre*, 1857, vol. III, p. 294.

on peut distinguer deux formes d'imbibition : 1. Imbibition moléculaire, c'est-à-dire absorption de liquides dans des masses homogènes (gélatine, agar-agar, etc.); 2. Imbibition capillaire, c'est-à-dire absorption de liquides dans les masses poreuses (tissu conjonctif, biscuit, etc.). Or il faut nous représenter que, par imbibition moléculaire, le liquide est absorbé dans la substance homogène entre les cellules endothéliales du péritoine; ensuite que le tissu conjonctif subendothélial avance le liquide par imbibition capillaire, et qu'enfin les capillaires sanguins, tant par imbibition moléculaire (absorption dans la substance entre l'endothélium capillaire), tant par imbibition capillaire (absorption dans la lumière des vaisseaux sanguins les plus fins), aident à accomplir l'absorption de la cavité abdominale.

Or, le pouvoir d'imbibition des tissus est limité : un certain volume de tissu ne peut absorber qu'une quantité limitée de liquide; et après quelque temps un gonflement maximum serait atteint et se maintiendrait, si le liquide, absorbé dans les vaisseaux sanguins, n'était pas continuellement emporté par le courant sanguin.

Ce ne sont pas seulement les vaisseaux sanguins qui transportent les liquides imbibés, les vaisseaux lymphatiques aident aussi à les avancer, quoique à un faible degré; on peut se convaincre qu'en effet les vaisseaux lymphatiques y prennent part, en injectant dans la cavité péricardique, par exemple, d'un animal vivant ou mort, une forte solution de bleu de Prusse. Après quelques heures (nous l'avons examiné après six heures), le microscope démontra dans les deux cas une belle injection bleue des vaisseaux lymphatiques.

Pendant le processus d'imbibition, il se fait encore un autre phénomène, c'est-à-dire un échange osmotique entre le liquide intra-abdominal et le liquide des tissus, parmi lequel nous comprenons ici également le contenu liquide des vaisseaux sanguins du péritoine.

Figurons-nous maintenant qu'il se trouve dans la cavité abdominale une solution de NaCl 2 0/0, alors il se fera un échange osmotique, déjà pendant le processus d'imbibition, entre la solution de sel en question et les vaisseaux sanguins subendothéliaux. En effet, le premier liquide attirera de l'eau jusqu'à ce que la pression osmotique des deux liquides soit devenue égale.

A-t-on fermé les artères rénales, de sorte que le sel absorbé dans les capillaires ne puisse être emporté que très insuffisamment, la pression osmotique du plasma sanguin augmente, jusqu'à ce qu'elle soit devenue égale à celle du liquide intra-abdominal. Une de nos expériences démontre que si l'on ferme les artères rénales et l'on injecte alors dans la cavité abdominale une solution de NaCl 2 0/0, dont l'abaissement du point de congélation fut de — 1, 075, celui-ci s'est abaissé

deux heures après jusqu'à — 0.704°. Le liquide sanguin montre *le même* abaissement.

Avant l'injection celui-ci était de 0.556°.

Si l'on ne supprime pas la fonction des reins, de sorte que, malgré l'entrée de sel dans les vaisseaux sanguins, la pression osmotique primitive du plasma reste inaltérée, la loi osmotique exige que finalement le liquide intrapéritonéal prenne la pression osmotique primitive du plasma sanguin et garde cette valeur.

C'est ce qui se passe chez des animaux vivants.

Chez des animaux *morts*, où la circulation sanguine et lymphatique font défaut, le liquide résorbé ne peut pas être éloigné; il s'accumule et entre temps il se rétablit un équilibre osmotique entre le liquide intra et extrapéritonéal. Il s'en suit que la résorption reste défectueuse, et que la pression osmotique du liquide, offert à la résorption, n'atteint pas celle du sérum sanguin primitif de l'animal d'épreuve. Cette interprétation étant exacte, l'on pouvait s'attendre à ce qu'un lavage des vaisseaux sanguins de l'animal mort, par du sérum frais, favorisât la résorption et la régulation de la pression osmotique.

En effet cela fut le cas.

9. Après ce que nous avons dit, on pourrait encore soutenir que les phénomènes de régulation et de résorption observés sur des animaux morts, dépendent d'une structure cadavérique des tissus. Cependant cela n'est pas le cas. Car, en nous basant sur de nombreuses expériences, qui vont bientôt être publiées, nous avons le droit de prétendre que les mêmes phénomènes de résorption et de régulation de la pression osmotique, que nous observâmes sur des animaux vivants, peuvent être reproduits par des membranes artificielles.

C'est pourquoi il faut désapprouver l'opinion de STARLING et TUBBY et d'ORLOW, que la résorption de liquide dans des cavités séreuses dépend de la vie.

Nos expériences démontrent que tant pour la résorption que pour la régulation de la pression osmotique, il s'agit de phénomènes purement physiques.

SUR LE FERMENT GLYCOLYTIQUE

PRODUIT AUX DÉPENS

DE LA DIASTASE AMYLOLYTIQUE

Par R. LÉPINE

Comme confirmation de la note que j'ai publiée dans le numéro de décembre 1895 de la *Revue de médecine* (p. 965), et en réponse à MM. Nasse et Framm [1], je me contente d'extraire de mon cahier d'expériences le résumé de la plus récente :

J'ai fait dissoudre dans 200 grammes d'eau acidulée à 1 pour 1000 d'acide sulfurique, 1 gramme d'amylase de Chassaing *ne possédant pas de pouvoir glycolytique* et renfermant peu de sucre. J'y ai ajouté un peu plus de 3 grammes de glucose, et j'ai prélevé immédiatement une portion de liquide que j'ai additionnée de quelques grammes de sulfate de soude, fait bouillir, ramené au volume primitif, et où j'ai dosé le sucre avec la liqueur de Fehling. — J'ai fait cinq dosages, et j'ai trouvé des chiffres compris entre 3 gr. 8 et 3 gr. 7 (par litre). Pendant ce temps, le ballon renfermant le reste de la solution acidulée et sucrée avait été porté au bain-marie à 38° C. Une heure après, j'ai traité ce liquide *exactement de même que le précédent*. J'ai également fait cinq dosages et ai trouvé des chiffres variant entre 3 gr. 45 et 3 gr. 35 (par litre). Il est donc certain que dans l'espace d'une heure, le liquide a perdu (par litre) environ 35 centigrammes de glucose, ce qui fait près de 10 pour 100, c'est-à-dire une quantité qui est *fort au-dessus* de celles qui peuvent être mises sur le compte d'une erreur.

Cette expérience diffère de celles que j'avais précédemment publiées et qui avaient été faites avec la collaboration de M. Martz [2] : dans ces dernières on commençait par traiter pendant un certain temps la solution de diastase par l'acide sulfurique, et c'était seulement après ce traitement préalable qu'on ajoutait le sucre et qu'on

1. *Pflueger's Archiv*, 1896, p. 203, 4 avril.
2. *Archives de médecine expérimentale*, 1895.

portait au bain-marie, *après avoir neutralisé* le mélange sucré. Dans l'expérience ci-dessus, j'ai ajouté *en même temps* à la solution de diastase l'acide sulfurique et le sucre. *Bien que je n'aie pas neutralisé la solution, la glycolyse s'est faite* (en milieu acide) [1].

Je renonce à essayer d'expliquer pourquoi MM. Nasse et Framm n'ont pas réussi à obtenir des résultats conformes à ceux que j'ai annoncés. Quoi qu'il en soit, la *Société de médecine de Lyon* a bien voulu, dans sa dernière séance, nommer, à ma demande, une commission de *chimistes* chargée de faire un *Rapport* sur mes expériences. Je ne manquerai pas de faire connaître les conclusions de ce *Rapport*.

1. Ce mode de procéder a l'avantage qu'on est encore mieux à l'abri du soupçon de l'intervention de microbes.

BIBLIOGRAPHIE

Les ferments solubles (*diastases enzymes*), par **E. Bourquelot**, docteur ès sciences, etc. Paris, Société d'éditions scientifiques, 1896.

L'auteur décrit successivement : 1° les ferments solubles qui agissent sur les hydrates de carbone. Ce premier groupe peut être lui-même divisé en deux sous-groupes suivant que les hydrates de carbone sont des saccharoses ou des hydrates de carbone plus condensés (amidon, etc.) ;

2° Les ferments qui décomposent les glucosides ;

3° Le groupe des ferments protéolytiques ;

4° L'uréase ;

5° Le ou les ferments qui saponifient les graisses ;

6° Les ferments solubles pathogènes ;

7° La laccase ou ferment oxydant.

Ainsi que tous les chimistes, M. Bourquelot déclare qu'on ne connaît pas les ferments solubles à *l'état de pureté*. Aussi leur composition chimique est-elle fort variable : le carbone, suivant les ferments, oscille de 43 (émulsine) à 52 (papaïne) ; l'azote de 4,3 (invertine) à 16 (papaïne). — Aussi, pour les uns, la purification doit conduire à des corps possédant la composition des matières albuminoïdes, et, pour les autres, à des composés *sans azote*. Ce serait le cas pour la laccase notamment, substance gommeuse qui ne renferme pas d'azote. En conséquence, dit M. Bourquelot, il ne faut pas chercher la caractéristique des ferments solubles dans leur composition chimique ; elle est tout entière dans les réactions qu'ils déterminent et dans les lois qui régissent ces réactions.

La théorie des fermentations est encore incertaine. M. Bourquelot est tenté d'appliquer aux fermentations par hydratation la théorie de Schœnbein pour l'oxydation. Le ferment fixerait ici de l'oxygène, le rendrait actif et le céderait au corps oxydable ; là le ferment fixerait de l'eau pour la céder ensuite au corps hydrolysable. Reste à savoir d'où vient aux ferments cette aptitude à fixer ainsi transitoirement de l'oxygène ou de l'eau et à donner à ces derniers corps une activité qui leur permette de se fixer ensuite sur d'autres composés. Cependant si l'on réfléchit que l'on peut, à l'aide de l'électricité et même de la lumière, changer l'oxygène en ozone, c'est-à-dire en oxygène actif, on sera tenté de rapporter les propriétés des ferments solubles à des causes purement physiques. Ainsi les ferments exercent leur action comme s'ils mettaient en œuvre une force accumulée dans une

matière dont la composition chimique peut d'ailleurs être très variable. Telle est la conclusion de M. Bourquelot et on voit qu'elle se rapproche singulièrement de celle du travail de M. Arthus, que nous analysons ci-dessous.

NATURE DES ENZYMES, par le Dr **M. Arthus**. Paris, E. Jouve, 1896.

Dans cette brochure, M. Arthus, naguère préparateur à la Sorbonne, et actuellement professeur de physiologie à l'Université de Fribourg, passe au crible d'une critique très pénétrante les théories qui ont été émises sur la nature des enzymes. Prenant en considération que les analyses chimiques de ces substances n'ont donné jusqu'à ce jour que des résultats discordants, il pense qu'il est possible qu'on n'ait analysé jusqu'à ce jour que des impuretés et arrive à supposer que « les enzymes, comme les agents physiques, sont *impondérables* et doivent être considérés des *propriétés* de substance ».

R. L.

COMPTE RENDU DE PÉRIODIQUES RUSSES

UN CAS D'AKINESIE ALGERA, par M. **V.-I. Semidaloff** (C. R. de la Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou, février 1895).

Dans l'observation de l'auteur il s'agissait d'un cas type de ce que Möbius a décrit sous le nom d'akinesie algera. Le premier plan dans le tableau clinique occupait les phénomènes douloureux qui amenaient l'abolition presque complète des mouvements pendant un temps fort long. A côté de ces symptômes se groupaient d'autres, d'ordre psychique, tels que dépression, mélancolie, peur non justifiée parfois, diminution de l'intelligence. Contrairement à d'autres cas semblables, celui de M. Semidaloff avait une évolution de courte durée et s'est terminé par la guérison. C'est le second cas après celui d'Erb où le malade, atteint depuis des années d'akinesie algera, a pu se suggérer à lui-même que ses douleurs sont imaginaires et ne sont en réalité que la peur des sensations douloureuses. Möbius, qui a le premier décrit cette affection sous le nom d'akinesie algera, en a donné la symptomatologie suivante : douleurs excessives éprouvées par le malade au moindre mouvement et le condamnant au repos, par suite des craintes de provoquer de nouveau la douleur. L'affection se développe chez des sujets héréditairement prédisposés, après un surmenage cérébral. A côté des sensations douloureuses, on note des phénomènes psychiques : dépression, insomnie, abolition ou diminution de l'activité cérébrale accompagnée de lourdeurs de la tête ou de céphalées. Il n'est pas rare de voir se développer des psychoses véritables et très graves sous forme de délire de persécution ou d'exaltation maniaque.

L'akinesie présente beaucoup d'analogie avec l'arthémie décrite par Wephtel. Cette dernière se distingue cependant par ce fait que les mou-

vements sont possibles et indolores quand le malade est au lit et ce n'est que pendant la marche, la station assise ou debout qu'ils deviennent impossibles.

En plus dans l'arthémie les troubles de la marche et de la station debout s'accompagnent d'un état général très grave, de paresthésie de la tête et du dos, tandis que dans l'akinesie algera les douleurs existent surtout dans les régions mises en mouvement.

On doit ranger dans le même groupe que l'akinesie algera tous les états morbides où les fonctions sont abolies par suite de douleurs. On aura alors l'apraxie algera où rentreront beaucoup de cas de neurasthénies dans lesquels la lecture, l'écriture, la conversation provoquent des céphalées.

Plus tard Möbius a joint à cette catégorie de faits ceux qu'on pourrait appeler dyskinesie algera. Dans ces cas, les mouvements et les autres fonctions sont possibles, mais jusqu'à une certaine limite seulement, et si l'on dépasse cette limite les douleurs et les autres sensations désagréables se montrent. La dyskinesie n'est que le premier stade de l'akinesie, mais elle peut exister sous cette forme incomplète jusqu'à la mort.

Les sensations douloureuses de l'akinesie algera sont considérées par Möbius comme conséquence des lésions encore inconnues de la sphère psychique, comme des hallucinations douloureuses. A cette opinion se sont joints les auteurs allemands König, Erb, qui font de l'akinesie une forme de paranoïa dans le sens le plus vaste du mot. Le professeur Bekhtereff ne considère pas les douleurs comme étant d'ordre purement psychique; il croit qu'elles sont plutôt objectives. Cet auteur considère l'akinesie algera dans son ensemble comme une névrose pouvant se compliquer de troubles psychiques.

Sans vouloir préjuger quelle est la source des sensations douloureuses, M. Semidaloff croit que les troubles psychiques marchent de pair avec les lésions nerveuses, et ce sont tantôt les premiers, tantôt les secondes qui occupent le premier plan. Aussi serait-il plus juste de considérer l'akinesie algera non pas comme une psychose pure ou comme une névrose pure, mais comme une psycho-névrose, comme un complexus symptomatique bien déterminé qu'on peut considérer comme une entité morbide.

Mme Eliacheff.

Méralgie paresthésique, par M. V.-K. Roth (*Medicinskoïé Obozrenié*, 1895, n° 7).

L'auteur propose le nom de méralgie paresthésique pour une forme douloureuse spéciale, caractérisée par une névralgie de la face externe de la cuisse. Depuis dix ans environ il a eu à observer 14 cas semblables. Les symptômes consistent en douleurs, paresthésie et une légère anesthésie, survenant par accès. Le début est annoncé par des picotements légers, une sensation d'engourdissement; la douleur devient de

plus en plus intense et atteint parfois le degré extrême, la sensation de brûlure intolérable. Cette douleur s'aggrave pendant la marche et la station debout, et elle est d'autant plus violente que la marche a été plus prolongée, de sorte que certains malades ne peuvent se déplacer qu'avec une très grande difficulté quand la douleur est à son apogée. Quand les membres sont fléchis, pendant la station assise ou couchée, la douleur disparaît en quelques minutes, parfois instantanément; mais le malade étant dans le décubitus dorsal avec les membres inférieurs étendus, elle réapparaît de nouveau, quoique moins intense que dans la position verticale des membres. La douleur n'est pas exaspérée par la pression sur le trajet du nerf crural; du reste on ne peut y produire une forte pression par suite du pannicule adipeux très épais qui se trouve à ce niveau.

La paresthésie existe dans tous les cas; elle précède la douleur; contrairement à ces dernières, elle persiste toujours et se manifeste surtout sous forme d'engourdissement.

L'anesthésie a été notée dans 8 cas sur 14. Elle était très légère et le trouble consistait dans la diminution de la sensibilité cutanée au contact et à la température; chez certains malades, il y avait même une hyperesthésie plus ou moins prononcée à la douleur. Tous ces symptômes étaient localisés dans le domaine de distribution du nerf fémoro-cutané, particulièrement à sa partie moyenne et inférieure. En général la lésion est unilatérale; dans 5 cas sur 14, elle était bilatérale, mais toujours plus prononcée sur un côté, comme intensité et comme étendue. Le développement de l'affection est en général lent. La paresthésie et l'engourdissement surviennent d'abord rarement, puis ils deviennent peu à peu constants. Plus rarement on observe d'abord la localisation de ces phénomènes à une partie du domaine du fémoro-cutané avec envahissement progressif de toute la région. Plus rarement encore les symptômes apparaissent brusquement et restent permanents.

Chez les femmes, on observe de grandes oscillations dans l'intensité des accès sous l'influence des menstruations, de la grossesse, etc.

Quand la lésion est bilatérale, un membre est pris en général longtemps avant le second, parfois l'intervalle est de plusieurs années. Dans des cas très rares les lésions sont bilatérales d'emblée.

La durée de la maladie est fort longue dans la majorité des cas. Sous l'influence du traitement, on peut observer une amélioration rapide des phénomènes douloureux, quoique des traces en persistent encore pendant longtemps.

Les hommes semblent atteints beaucoup plus fréquemment que les femmes et sur les 14 cas de M. Roth il y avait 12 hommes et 2 femmes. L'âge de prédilection est entre trente-six et cinquante-cinq ans.

La névralgie frappe surtout les sujets menant une vie sédentaire, faisant peu d'exercice musculaire et atteints de polysarcie. Dans la moitié des cas, les malades étaient des alcooliques.

On ne peut invoquer aucune cause déterminante de l'affection dans la majorité des cas. Dans un cas la maladie a commencé par un refroidissement, dans deux après un traumatisme, dans un après une marche prolongée. Quant aux lésions intimes, l'auteur ne croit pas qu'on ait affaire à un processus anatomique progressif capable de détruire les fibres nerveuses et abolir leur fonction. Les fonctions sont assez peu troublées, malgré la longue durée de l'affection, et le premier plan est occupé par des phénomènes d'excitation, dus probablement à une compression d'un certain degré, compression soit directe, soit indirecte. Tout au plus peut-on admettre un peu de para ou de périnévrite. Cependant on ne peut pas dire qu'elles sont les causes anatomiques qui prédisposent à un certain degré de compression sans permettre toutefois de dépasser cette limite.

Le diagnostic dans les cas types est facile, il est douteux dans les cas peu prononcés ou quand il y a coïncidence avec d'autres affections.

Le traitement doit être dirigé sur *le point malade* et non sur les points douloureux. Il consiste dans l'application des vésicatoires, le massage local, la galvanisation qui agit particulièrement bien contre les douleurs.

Malgré le caractère typique de la névralgie, cette affection n'était pas décrite jusqu'à présent et c'est seulement dans le sixième fascicule du « Neurologisches Centralbl. » de l'année 1895 que Bernhardt a décrit la paresthésie dans le domaine du fémoro-cutané. Cependant les caractères particuliers de l'affection, la constance des accès de paresthésie et surtout leur localisation fixe permettent de considérer la méralgie paresthésique comme une maladie autonome.

Mme Eliacheff.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

DES ADÉNOPATHIES

DANS LE RHUMATISME CHRONIQUE INFECTIEUX

PAR MM.

A. CHAUFFARD
Agrégé, médecin de Cochin.

F. RAMOND
Interne des hôpitaux de Paris.

Depuis la description classique que, dans sa thèse inaugurale en 1853, Charcot a donnée du *rhumatisme chronique déformant*, le tableau clinique de cette cruelle maladie paraît fixé d'une façon presque immuable. Les types variés des déformations articulaires, les réactions douloureuses et lésionnelles que celles-ci provoquent, tout cela est bien connu et classé.

Et cependant, sous l'influence de la rénovation profonde que la bactériologie a apportée dans les doctrines médicales, il semble que l'unité du rhumatisme chronique soit sujette à revision, devienne, comme tant d'autres affections en apparence autonomes, matière à démembrements pathogéniques. Certaines formes de la polyarthrite chronique déformante ne relèveraient que de la sénilité et de l'arthritisme, alors qu'il faudrait réserver une place à part au *rhumatisme chronique déformant infectieux*. C'est la thèse que, dans une très intéressante leçon clinique [1], vient de soutenir M. Pierre Marie.

Entre ces deux types morbides, c'est à la bactériologie qu'il faudrait demander le meilleur critérium différentiel; mais nous verrons plus loin combien peu nombreux et peu assurés sont les documents microbiologiques que l'on peut invoquer sur ce point. La preuve expérimentale, par le laboratoire, est loin d'être faite; et cependant la suggestion des faits cliniques est telle que la nature infectieuse de certaines variétés de rhumatisme chronique s'impose presque comme un postulatum nécessaire : prédominance chez la femme des formes infectieuses; début, pendant les premières périodes de l'âge adulte, souvent subit et rapidement progressif, accompagné de fièvre, de phénomènes inflammatoires, de douleurs souvent très

1. P. Marie, *Leçons de clinique médicale*, 1896.

intenses; progression par poussées successives; troubles trophiques et sécrétoires des téguments, et en particulier de la peau des mains; enfin action curative et particulièrement favorable d'un puissant antiseptique interne, le salol, tels sont les arguments très valables qu'invoque P. Marie, et auxquels il ajoute, comme caractère étiologique dominant, l'existence fréquente d'un *état infectieux* antérieur à l'invasion des manifestations articulaires, et ayant eu souvent pour siège l'appareil génital.

Mais cet ensemble d'arguments cliniques, pour imposant qu'il soit, n'équivaut pas à une preuve; il n'autorise que des inductions, des présomptions par analogie.

Aussi, en attendant mieux, et faute de preuves bactériologiques directes, nous paraît-il intéressant de faire intervenir dans le débat un symptôme nouveau et qui ne nous paraît pas avoir été encore signalé dans la polyarthrite chronique : nous voulons parler des *adénopathies sus-articulaires*.

Les sept observations que nous allons rapporter nous permettront de préciser les caractères cliniques et histologiques de ces adénopathies, d'en rechercher les origines et la valeur.

Observation I. — N... Désiré, maçon, âgé de trente-neuf ans, ne présente aucun antécédent pathologique héréditaire bien remarquable; on ne relève chez ses ascendants aucun stigmate de tuberculose ou d'arthritisme. Lui-même, à part une fièvre typhoïde contractée à l'âge de douze ans, n'accuse aucune maladie antérieure; il n'a pas eu de blennorragie depuis fort longtemps. En revanche il est exposé, de par son métier de maçon, au froid humide continu.

Sa première attaque arthropathique date du 6 janvier 1894; en rentrant de son travail, il est pris de frissons, de nausées, de rachialgie; il ressent quelques douleurs aux poignets; le lendemain les douleurs sont plus accentuées et ont gagné en outre les deux épaules, les articulations métacarpo-phalangiennes, quelques jours après les deux genoux, les deux articulations tibio-tarsiennes, ainsi que les articulations métatarso-phalangiennes des gros orteils. Les jointures douloureuses sont tuméfiées; l'impotence fonctionnelle est absolue. Les frissons ne durent que peu de temps; néanmoins, la douleur persistant, le malade garde le lit pendant trois mois, en dépit de l'administration répétée de salicylate de soude ou d'antipyrine. C'est à ce moment qu'il entre dans le service de M. le professeur Jaccoud, à la Pitié, où l'on constate la présence d'une endocardite avec albuminurie.

En octobre de la même année il remarqua lui-même la présence de ganglions dans les régions inguinales et épitrochléennes. Depuis il a subi deux nouvelles poussées en tout semblables à la précédente, l'une en janvier 1895, l'autre en juillet de la même année, date de son entrée à l'hôpital Cochin.

A ce moment, le malade est dans l'impotence fonctionnelle la plus absolue, la température oscille entre 38° et 38°,5. La peau des extrémités est pâle, lisse, froide, en état de moiteur continue; les doigts sont effilés, les ongles sont incurvés sur leurs bords latéraux et cannelés sur leur face dorsale. Ils ne sont pas épaissis, ni déformés. Les poils, fort développés sur le reste du corps, manquent totalement à partir du poignet ou du cou de pied.

La *tuméfaction* et les *déformations articulaires* sont à peu près symétriques au membre supérieur : toutes les articulations métacarpo-phalangiennes sont tuméfiées et douloureuses; de même pour les articulations phalango-phalanginiennes. Les doigts sont déjetés en dedans vers le bord cubital. Le poignet est globuleux; on y perçoit facilement des craquements articulaires. Le coude, et surtout l'épaule, sont douloureux, mais ne présentent aucun gonflement appréciable. Aux membres inférieurs, les lésions sont encore sensiblement symétriques, les deux genoux contiennent du liquide en abondance. Les articulations tibio-tarsiennes, celles des gros orteils sont simplement douloureuses.

Une *atrophie* plus ou moins marquée s'est emparée des muscles qui actionnent ces diverses articulations : les muscles interosseux de la main sont atrophiés surtout à droite; les éminences thénar et hypothénar ne font pas relief; à part les articulations phalangetto-phalanginiennes, qui ont encore conservé une mobilité relative, toutes les autres articulations ont leurs mouvements bridés; et au dynamomètre le malade ne fait que 5 kilog. à la main gauche, 6 kilog. à la main droite. Au coude la flexion et l'extension sont incomplètes; à l'épaule, l'abduction est même impossible. Aux membres inférieurs l'atrophie et l'impotence fonctionnelle sont aussi notables; et voici ce qu'ont donné les mensurations au moment de son entrée :

1. *Cuisse*, à 15 cent. au-dessus du tubercule du grand adducteur,
   à droite, 33 cent.
   à gauche, 34 cent.
2. *Jambe*, à 23 cent. au-dessus de la pointe de la malléole externe,
   à droite, 26 cent.
   à gauche, 25 cent.

La flexion à angle droit soit de la hanche, soit du genou, est impossible. Aussi le malade marche-t-il les jambes raides et écartées.

D'une façon générale les *ganglions situés au-dessus* des articulations malades sont hypertrophiés et légèrement douloureux, soit par la pression, soit parfois spontanément; mais cette douleur spontanée n'est jamais suffisante pour empêcher le sommeil du malade; il n'y a pas de périadénite, ni de stase lymphatique. Cette adénopathie subit les mêmes exacerbations douloureuses que les jointures : au moment des changements de température, par exemple, les articulations sont plus douloureuses, et les adénopathies sus-articulaires correspondantes nettement plus tuméfiées. La marche ou la station verticale

prolongée ne semblent avoir aucune influence sur leur changement de volume. On ne sent pas les ganglions poplités; au creux inguinal, ce sont les ganglions cruraux qui sont surtout hypertrophiés, et leur volume peut atteindre, au moment de certaines poussées, le volume d'une noix; les ganglions épitrochléens et axillaires sont également tuméfiés; on ne sent rien dans les régions sus-claviculaires ni cervicales.

L'examen du sang démontre l'absence de toute leucocytémie; la rate est normale. La pointe du cœur bat dans le 5e espace; et l'auscultation permet de constater une légère insuffisance aortique avec un bruit de galop très net à la pointe. Les urines sont claires, de quantité peut-être un peu au-dessus de la normale (1500 à 1800 gr. par vingt-quatre heures); elles ne renferment ni sucre, ni albumine.

Le malade prend du salicylate, puis du salol, mais n'en éprouve qu'un soulagement des plus passager; par contre les bains de vapeur ou les bains sulfureux très chauds ont une action sédative remarquable. Les muscles sont régulièrement massés et électrisés à l'aide des courants faradiques.

L'état ne tarde pas à s'améliorer; un mois après, les tuméfactions articulaires ont diminué de moitié; les genoux ne contiennent plus de liquide; et le malade peut marcher. Seules, les adénopathies semblent avoir peu varié. Ce n'est qu'en janvier 1896, c'est-à-dire après six mois de traitement, que les ganglions paraissent avoir perdu un peu de leur volume. L'atrophie musculaire a même rétrocédé; et de nouvelles mensurations pratiquées à ce moment montrent que la circonférence des membres a augmenté de 1 cent. 5 à 3 cent.

Les observations qui vont suivre semblent calquées sur la précédente, aussi nous dispenserons-nous d'entrer dans de grands détails.

Obs. II. — C..., outilleur, âgé de vingt-six ans, ne présente rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires : ses parents n'étaient point arthritiques ni tuberculeux. Quant à lui, il s'est toujours bien porté; et à part une blennorragie contractée il y a deux ans, et actuellement guérie, il n'accuse aucune maladie, soit dans son enfance, soit dans son adolescence.

Mais successivement, à l'âge de quatorze, quinze et seize ans, et toujours au mois de mai, il éprouva des attaques rhumatismales aux deux genoux et aux deux articulations tibio-tarsiennes; la durée de chaque attaque était de cinq semaines environ. Consécutivement, le malade a remarqué que ses genoux restaient plus ou moins tuméfiés.

Le *début* de l'attaque actuelle remonte à trois mois; il fut pris à ce moment d'une polyarthrite fébrile généralisée, avec prédominance cependant au niveau des petites articulations de la main droite. A ce moment il était complètement guéri de son ancienne blennorragie. Bientôt la fièvre cesse, les arthropathies douloureuses se localisent.

Mais, ne pouvant reprendre son travail, il entre à l'hôpital Cochin.

A son entrée on constate le même état glabre, lisse et froid de la peau que chez notre malade n° 1. De même pour la sécrétion sudorale.

La *tuméfaction articulaire* est plus limitée; c'est ainsi qu'aux membres supérieurs les lésions ne sont pas symétriques : à droite toutes les articulations métacarpo-phalangiennes et les 3e, 4e et 5e articulations phalango-phalanginiennes sont tuméfiées et douloureuses. Les doigts sont déjetés en masse en dedans vers le bord cubital. L'articulation radio-carpienne est empâtée et douloureuse. Il n'y a rien au coude ou à l'épaule. A gauche l'articulation métacarpo-phalangienne du petit doigt est seule prise.

Aux membres inférieurs les lésions sont moins marquées; les deux articulations tibio-tarsiennes sont cependant distendues par un léger épanchement intra-articulaire; les gros orteils sont nettement déviés en dehors.

La répartition de l'atrophie musculaire et des adénopathies est asymétrique et nous montre ainsi le lien intime de cause à effet qui réunit l'arthropathie d'une part à l'atrophie, d'autre part à l'adénopathie. C'est ainsi que tous les muscles interosseux de la main droite sont atteints; l'éminence thénar droite a perdu son relief; cependant le mouvement d'opposition du pouce est conservé; la flexion complète des doigts est impossible. A gauche, par contre, le dernier muscle interosseux est seul atrophié.

De même le ganglion épitrochléen droit est nettement perceptible; il est du volume d'un haricot et peu douloureux; le creux de l'aisselle du même côté contient également un paquet ganglionnaire assez volumineux. A gauche, par contre, on ne perçoit aucun ganglion, pas plus au creux axillaire qu'à la région épitrochléenne. Les ganglions cruraux des deux côtés sont du volume d'une noisette; ils sont peu douloureux.

Le sang ne présente rien d'anormal; le cœur n'est pas hypertrophié, mais à la pointe on entend un souffle, type d'insuffisance mitrale; urines normales.

Obs. III. — D... Marie[1], modiste, âgée de soixante et un ans, n'offre aucun antécédent familial arthritique ni tuberculeux. Réglée à treize ans, elle l'a toujours été régulièrement jusqu'à l'âge de cinquante-trois ans.

A cette époque, c'est-à-dire il y a neuf ans, elle éprouvait une douleur brusque au poignet droit; la douleur gagnait bientôt les épaules et le poignet gauche, et s'accompagnait de frissons; durée, un mois. Quatre mois plus tard, à la suite d'un nouvel accès fébrile, les membres inférieurs se prennent à leur tour. Elle entre alors dans le service de

1. Malade du service de M. le professeur Raymond, qui a bien voulu nous autoriser à prendre et à publier l'observation; nous lui en adressons tous nos remerciements.

M. le professeur Debove, à Andral; elle continue à y éprouver tous les trois ou quatre mois de nouvelles attaques, toujours fébriles.

Ce n'est qu'il y a quatre ans qu'elle remarque pour la première fois une adénopathie inguinale gauche très douloureuse. Depuis cette époque les accès sont devenus de plus en plus rapprochés; et actuellement elle éprouve des poussées fluxionnaires tous les vingt à vingt-cinq jours : les deux genoux deviennent énormes et globuleux, et les ganglions cruraux très douloureux.

Actuellement on remarque les mêmes troubles trophiques que chez nos deux premiers malades : la peau est blanche, lisse, en moiteur continue; les doigts sont effilés; à gauche ils sont entièrement déjetés vers le bord cubital; à droite, au contraire, l'index et le médius sont en extension complète, comme dans certaines formes de rhumatisme chronique fibreux signalées par M. le professeur Jaccoud; l'annulaire et l'auriculaire présentent les mêmes tuméfactions articulaires que précédemment; de plus leurs premières phalanges sont fléchies à angle obtus sur les métacarpiens correspondants; à part l'articulation phalango-phalanginienne qui est légèrement douloureuse, le pouce du côté droit ne présente rien d'anormal. Les muscles interosseux et les éminences thénar et hypothénar des deux côtés sont atrophiées, et les mouvements que l'on essaye d'y provoquer sont très douloureux. De même pour les deux poignets.

Aux membres inférieurs, tuméfactions articulaires et atrophies musculaires sont symétriques; les gros orteils sont déjetés en dehors; les tibio-tarsiennes douloureuses; les genoux globuleux, par suite de l'épaississement de la synoviale.

De plus on remarque une hyperplasie très notable des cartilages qui unissent le manubrium avec le corps du sternum. Cette lésion date de quatre ans seulement.

Le ganglion épitrochléen droit est hypertrophié; de même pour les ganglions axillaires des deux côtés; les ganglions inguinaux, surtout les cruraux, sont volumineux et relativement douloureux.

Il y a rien d'anormal au cœur, aux poumons; les urines ne renferment ni albumine ni sucre.

Obs. IV. — Mme D..., trente ans, présente, à l'encontre de nos autres malades, des antécédents arthritiques et tuberculeux : grand'mère maternelle morte de goutte à cinquante-six ans; grand'mère paternelle avait une sciatique; son père est mort tuberculeux; quant à Mme D..., elle n'a jamais été malade.

Début en décembre 1893, par le coude droit et la colonne cervicale; série de petites crises de deux à trois jours.

En *mai 1894*, toutes les jointures sont prises peu à peu en deux mois; état à peine fébrile; pouls à 70-80 au lieu de 64. En *août*, épaules prises.

Depuis, état ininterrompu; pas d'influence nette de saison ni de tem-

pérature; elle souffre même au repos, dort mal la nuit à cause des douleurs; se réveille endolorie, comme ankylosée, et ne se dérouille que peu à peu, en plusieurs heures. Constriction cutanée sur les épaules; sensation d'étau en avant; ne peut se cambrer en arrière.

De même à la paume des mains la peau semble trop tendue, trop étroite, adhérente — moite, pâle et mince —. Synovite au niveau de l'extenseur du petit doigt gauche; tuméfaction ronde des articulations phalango-phalanginiennes; pas de déviations des doigts; empâtement et tuméfaction des articulations du carpe et radio-carpienne. Le coude et les épaules sont peu déformés, mais douloureux. De même pour la temporo-maxillaire. Les coxo-fémorales sont douloureuses, peu mobiles; le malade marche à petits pas, comme soudée; elle ne peut s'asseoir que sur des sièges très hauts, et se relève difficilement et avec souffrance. Empâtement, bourrelets sous-rotuliens et péri-rotuliens sans hydarthrose ni craquements. Léger empâtement tibio-tarsien.

Amyotrophies des hypothénars; amaigrissement des jambes, des cuisses, des deltoïdes. Pas de masque sclérodermique.

Dès le début, ganglions inguinaux sont pris (les seuls) : à gauche au sommet du triangle de Scarpa, ganglions cruraux, gros comme une noisette; les inguinaux externe et interne sont moins pris quoique gros aussi; de même à droite, avec un degré en moins cependant.

Les ganglions ont diminué depuis le traitement iodé. La tuméfaction des ganglions est beaucoup *plus prononcée* après la fatigue, la marche, la station debout. Elle est moindre au réveil — fait constant.

Inefficacité des eaux de Dax, de Plombières. Quand elle veut être soulagée, elle prend par vingt-quatre heures, 3 ou 4 grammes de salicylate de soude et 2 grammes d'antipyrine. L'effet est purement momentané.

Pas de lésions cardiaques; les artères sont souples.

Obs. V. — Annette B., vingt-deux ans, n'a aucun antécédent d'hérédité arthritique.

Migraineuse dans l'enfance, anémique pendant sa jeunesse, elle habite pendant l'hiver 1892-93 une maison froide et très humide, et exerce le métier fatigant de brocheuse. En juillet 1893, douleurs vagues des bras et des mains, puis, brusquement, pendant trois jours, douleur vive dans l'épaule gauche; les suivants, endolorissement presque général des jointures, aigu surtout le matin, disparaissant dans la journée, et permettant la continuation du travail.

En décembre 1893, tuméfaction très douloureuse du poignet droit. Ultérieurement le coude droit se prend, puis le poignet gauche, le médius gauche, l'auriculaire droit.

Malgré l'emploi d'une série de médications, les douleurs persistent et les déformations s'accentuent. Une cure thermale à Luxeuil amène un peu de soulagement.

En décembre 1894, recrudescence subaiguë, envahissement du rachis cervical, des temporo-maxillaires, du genou gauche.

Au printemps, la tête est presque immobilisée par la douleur et les raideurs articulaires.

Pendant l'été 1895, amélioration progressive des douleurs et de l'état fonctionnel, qui dure encore, en avril 1896, bien que, depuis un mois, elle recommence à souffrir des poignets et des coudes.

Actuellement, Annette B. est pâle, amaigrie, parait plus que son âge. Elle marche difficilement, ses mains sont blanches, effilées, à peau amincie et moite.

Le poignet droit est empâté, endolori, presque complètement immobilisé en extension. L'auriculaire et le médius droit sont fixés en demi-flexion.

Tuméfaction empâtée du coude droit, impossibilité de l'étendre ou de le fléchir complètement.

Déformations analogues du poignet gauche, de l'index gauche, du médius et du petit doigt.

Des deux côtés, amyotrophie légère des interosseux, des muscles de l'éminence thénar, des avant-bras et des bras.

Aux membres inférieurs, pas de déformation des pieds. Genou gauche très tuméfié, avec empâtement des culs-de-sac synoviaux, dilatation légère des veines sous-cutanées, gêne notable des mouvements et craquements de la jointure.

Intégrité du genou droit.

Cœur normal. Urines normales.

Examen des ganglions. Intégrité des ganglions cervicaux.

Aux membres supérieurs : dans les deux aisselles, et surtout à gauche, ganglions un peu tuméfiés et roulant sous le doigt. Le ganglion sus-épitrochléen droit se sent nettement, il parait gros comme un pois. Au-dessus de l'épitrochlée gauche on perçoit une véritable *chaîne ganglionnaire*, dont deux ganglions roulent facilement sous le doigt, l'inférieur du volume d'un haricot, le supérieur un peu moins hypertrophié.

Dans les plis inguinaux : à droite, chaîne ganglionnaire crurale, facile à sentir, et roulant sous le doigt ; à gauche, intégrité des ganglions cruraux, tuméfaction indolente des inguinaux, dont trois surtout, parallèles au pli de l'aine, sont volumineux.

Obs. VI. — Thév. Auguste, quarante-cinq ans, charpentier. Pas d'antécédents héréditaires de tuberculose ou d'arthritisme; quant à lui il a contracté plusieurs blennorragies. C'est ainsi qu'en 1888 il garde un écoulement gonococcique pendant près de huit mois. Il paraissait complètement guéri depuis longtemps, lorsqu'en travaillant au froid humide dans le port de Dieppe, il éprouva une polyarthrite fébrile généralisée et qui dura six mois environ; ses urines étaient albumineuses. Il ne remarqua point de déformations articulaires consécutives.

En octobre 1893, nouvelle attaque fébrile, débutant par l'orteil gauche, puis se propageant aux articulations des doigts, aux épaules et à la nuque, et quelques jours après aux articulations tibio-tarsiennes.

A ce moment il ressent une douleur vive au creux inguinal droit, dans la région des ganglions cruraux, d'ailleurs tuméfiés.

En 1895 il éprouve une rechute de blennorragie avec arthrite tibio-tarsienne droite.

Actuellement, les *déformations* sont encore peu prononcées; les gros orteils sont un peu déviés; la tibio-tarsienne droite est tuméfiée; les deux genoux contiennent du liquide; aux membres supérieurs les articulations phalango-phalangiennes sont légèrement hypertrophiées, surtout au niveau de l'annulaire droit, en demi-flexion. Les articulations vertébrales cervicales sont presque soudées. Les *amyotrophies* ou troubles trophiques de la peau sont peu accusés. Les ganglions cruraux des deux côtés sont énormes, surtout à droite, où leur volume atteint celui d'une grosse noix; leur palpation est douloureuse.

Il n'y a rien au cœur ni aux poumons; les urines sont albumineuses. Il n'existe plus traces d'écoulement urétral.

Obs. VII. — Cette observation est d'un genre tout particulier; il s'agit d'un pseudo-rhumatisme chronique d'origine gonococcique. Néanmoins, comme les poussées douloureuses au niveau des articulations s'accompagnent de poussées fluxionnaires au niveau des ganglions sus-articulaires, nous avons jugé à propos de la publier.

L... Pierre, âgé de quarante-cinq ans, est un arthritique de longue date; il y a treize ans, il contracte la blennorragie, et quinze jours après il éprouve des douleurs au niveau des genoux et des pieds; la tuméfaction y est notable. Le coude et l'épaule droits sont simplement douloureux. Cette crise dure quatorze mois et laisse après elle des déformations articulaires.

Il y a deux mois et demi, le malade éprouve une rechute de blennorragie. La douleur et le gonflement articulaires s'emparent six jours après du genou droit, des orteils, des tibio-tarsiennes du même côté. Les lésions sont moins avancées à gauche; au membre supérieur le malade ne se plaint que de douleurs assez vagues.

Au moment de son entrée, le genou droit contient beaucoup de liquide, à l'encontre des autres articulations du membre inférieur, simplement douloureuses; les orteils sont déjetés vers le bord externe du pied.

Il existe au sommet du triangle de Scarpa droit un très volumineux paquet ganglionnaire, en poussée inflammatoire depuis quinze jours; à gauche l'adénopathie est moins marquée. Il n'existe nulle autre localisation ganglionnaire appréciable.

L'écoulement blennorragique est tari; il n'y a point de balano-posthite, ni d'écorchures des membres inférieurs capables d'expliquer cette adénopathie.

Pour éliminer toute cause d'erreur nous avons, chez nos deux premiers malades, pratiqué la numération des leucocytes; elles nous a

donné des chiffres normaux; si bien que *toute adjonction d'une leucocythémie peut être écartée.*

Nous nous croyons donc autorisés, de par l'ensemble de toutes ces constatations cliniques, à considérer les adénopathies sus-articulaires que nous venons de décrire comme subordonnées aux arthropathies, relevant de la même cause pathogénique; nous voyons dans ces deux déterminations d'un même processus morbide une présomption sérieuse en faveur de la nature infectieuse de la maladie.

Mais ce ne sont là que des présomptions; et ce qu'il faudrait pouvoir apporter c'est la preuve bactériologique, directe, irrécusable. Celle-ci, il faut bien l'avouer, ne nous est donnée ni par les rares travaux existant actuellement dans la science à ce sujet, ni par les quelques recherches que de notre côté nous avons pu faire.

Max Schüller [1], le premier, signale dans le liquide articulaire et dans l'épaisseur de la synoviale des bacilles gros et courts, offrant un léger étranglement à leur partie moyenne, et des corpuscules à leurs extrémités; ces bacilles, de 2 μ 60 de long, de 0 μ 7 de large, semblent entourés d'une capsule mince et transparente; ils peuvent se disposer en chaînettes. Ils se cultivent sur les divers milieux, mais de préférence à 25° C. et à l'abri de la lumière. Inoculés dans des jointures de lapins et de pigeons, ils amènent la production d'arthrites non purulentes. Dans une communication plus récente [2] l'auteur revient sur ce sujet; mais les bactéries qu'il décrit ne sont plus des bacilles courts et trapus; ils ressemblent plutôt au *bacillus prodigiosus.*

Dans une série de faits un peu différents, MM. Bouchard et Charrin [3] ont signalé le développement d'arthropathies rhumatismales chroniques à la suite d'amygdalites aiguës; le tout sous la dépendance de staphylocoques.

De notre côté nous avons retiré par ponction aseptique deux fois du liquide articulaire chez notre premier malade. Grâce à l'obligeance de M. le docteur Schwartz, nous avons pu examiner successivement les deux ganglions épithrocléens, extirpés avec une minutieuse asepsie. Le liquide articulaire a été ensemencé sur les divers milieux (bouillon, gélatine, gélose-gélatine glycérinée, gélose et sérum) et inoculé soit dans les articulations, soit dans le péritoine de cobayes, lapin, souris et pigeon. Enfin ce liquide articulaire a servi à faire des préparations sur lamelles, immédiatement après son

1. *Langenbuch's Arch.*, 1893, *Berlin. Klin. Wochenschrifft*, 1893.
2. Voir *Médecine moderne*, 22 février 1896.
3. Association française pour l'avancement des sciences, Caen, août 1894.

extraction. Les deux ganglions ont été en partie triturés dans du bouillon, puis ensemencés et inoculés, partie fixés par l'alcool absolu et inclus dans la paraffine. Voici les résultats auxquels nous sommes arrivés :

Une première ponction aseptique du genou droit permit de retirer 6 cent. cubes de liquide jaune verdâtre; ce liquide fut exclusivement réservé pour l'examen direct et l'ensemencement. Deux tubes de bouillon, de gélose, de gélose-gélatine glycérinée et de sérum de sang de bœuf reçurent chacun en moyenne un demi-cent. cube de sérosité articulaire, puis furent mis plusieurs jours à l'étuve à 38°. Tous ces *milieux de culture restèrent absolument stériles*. Une seconde ponction, pratiquée dans les mêmes conditions, donna une égale quantité de liquide. 3 cent. de cette sérosité furent injectés dans le péritoine du premier cobaye, 1 cent. cube cube sous la peau d'un deuxième cobaye; quelques gouttes dans le tissu cellulaire de l'oreille d'un lapin et à la racine de la queue de deux souris. Enfin, après avoir traumatisé avec la pointe d'une aiguille le genou d'un pigeon, on injecta quelques gouttes de ce liquide articulaire dans la jointure. Dix jours après on sacrifie tous ces animaux, sauf le lapin et le pigeon, et on ne trouve *aucune trace de lésions* à l'autopsie : le sang, ensemencé dans de nouveaux milieux de culture, ne donne absolument rien. Quant aux lapin et pigeon, ils n'éprouvent aucun trouble. Les deux portions de ganglions, triturées dans du bouillon, servent à de nouveaux ensemencements et à de nouvelles inoculations à deux souris et à un cobaye. Les souris sont inoculées à la racine de la queue avec 4 à 5 gouttes de bouillon, le cobaye avec 5 cent. cubes dans le péritoine. L'autopsie des deux souris, tuées par le chloroforme cinq jours après, ne présente rien de particulier, le cobaye sacrifié au bout de trente-cinq jours est absolument sain; il n'y a pas la moindre granulation tuberculeuse ou autre dans son péritoine.

Tous les milieux de culture sont restés stériles; toutes les inoculations ont été négatives; seules les préparations sur lamelles du liquide articulaire, les frottis obtenus avec des portions de ganglions nous ont révélé la présence d'un *même microorganisme*. Celui-ci se rencontre en amas considérables sur quelques préparations et sous la forme le plus souvent d'un *diplo-bacille, court mais effilé*. Les dimensions sont à peu près celles d'un diplocoque de Talamon; mais sa largeur est moins considérable. Il prend très bien les matières colorantes usuelles; il semble ne pas se décolorer par la méthode de Gram.

Rien par conséquent de concluant dans ces résultats bactériologiques, fragmentaires et incomplets. De nouvelles recherches per-

[illegible] seules de donner au problème sa solution définitive. [illegible] les deux examens biopsiques que nous avons pu [illegible] chez le premier de nos malades nous permettent de [illegible] un aperçu des lésions histologiques de ces ganglions. A l'œil [illegible] ces deux ganglions épitrochléens se montraient comme des petites masses arrondies, du volume d'un gros pois; leur coloration était d'un gris jaunâtre, légèrement translucide, l'aspect de la coupe fraîche semblait gélatiniforme et ne permettait pas de distinguer nettement l'écorce folliculaire du ganglion d'avec les parties centrales.

Examen histologique. — Les coupes ont été fixées par l'alcool absolu, les colorations effectuées soit avec l'éosine hématoxylique, soit avec la thionine-éosine.

Examinées à un faible grossissement, ces coupes laissent très nettement distinguer la substance corticale, avec ses follicules bordés par les sinus péri-folliculaires, de la substance centrale, plus irrégulièrement lacunaire et dentelée. La capsule d'enveloppe du ganglion paraît normale.

A un plus fort grossissement, les follicules lymphatiques apparaissent normaux; ils ont conservé leurs dimensions, leur forme arrondie, leur isolement facile d'avec le parenchyme ambiant. Quelques-uns d'entre eux sont même détachés de la coupe et laissent voir la logette ovoïde qui les contenait.

Au niveau des sinus péri-folliculaires, l'aspect n'est plus normal; les trabécules conjonctives, qui cloisonnent le réseau lymphatique, sont nettement épaissies, presque fibroïdes par places. De plus, une série de vaisseaux lymphatiques dilatés, sinueux et comme variqueux, se détache en clair sur la coupe.

Même trabéculite fibreuse dans la substance médullaire, allant, sur les coupes qui passent par le hile, jusqu'à donner l'image d'un gros trousseau à fibres conjonctives, plus développé certainement que ne l'est à l'état normal le tissu conjonctif péri-hilaire.

Les cellules lymphatiques contenues soit dans la substance corticale, soit dans la substance médullaire, présentent leurs caractères habituels.

En somme, le ganglion présente dans son ensemble des lésions de stase lymphatique avec trabéculite diffuse des sinus et sclérose hilaire. Nulle part on ne trouve ni nodules infectieux, ni dégénérescence profonde du parenchyme.

On ne peut s'empêcher d'être frappé des analogies symptomatiques que présentent les sept observations que nous venons de

résumer. C'est bien du même type clinique que toutes relèvent ; et sans vouloir les reprendre en détail, il suffit de rappeler l'évolution si caractéristique de tous ces cas, leur progression paroxystique, par poussées fluxionnaires, aiguës, douloureuses, parfois fébriles, alternant avec des périodes de rémission et de calme relatif. Chez tous nos malades, mêmes troubles trophiques des téguments, même aspect des mains, avec leurs doigts amincis et fuselés, leur peau blanche et lisse, leur sécrétion sudorale exagérée ; survenance chez des sujets relativement jeunes, amaigrissement et déchéance organique notables ; tout cela nous indique bien une atteinte profonde de la nutrition, un processus tout autrement actif que celui qui semble présider à l'évolution des formes séniles et purement involutives du rhumatisme chronique. Enfin, deux de nos cas présentent un stigmate bien typique de l'infection, la *lésion cardiaque* : insuffisance aortique dans l'observation I, insuffisance mitrale dans l'observation II. Or, chez nos sept malades, nous avons constaté l'existence d'adénopathies très similaires entre elles, et dont il nous faut maintenant préciser les caractères cliniques.

Ce n'est pas chose banale que la constatation d'adénopathies au cours des affections articulaires, on peut même dire que c'est un symptôme qui ne s'y rencontre en somme qu'à titre très exceptionnel. Bien que les cliniciens semblent avoir eu l'attention peu attirée de ce côté, il suffit cependant d'examiner les malades atteints de rhumatisme articulaire aigu, d'hydarthrose bénigne d'origine blennorragique, pour constater que la lésion de la jointure ne semble pas avoir de retentissement ganglionnaire. Il faut arriver aux formes graves d'infection articulaire, comme dans les tumeurs blanches, comme dans les arthrites infectieuses suraiguës (ainsi que nous avons eu l'occasion de le constater récemment dans deux cas d'arthrite du genou par pyémie tétragénique), pour voir les ganglions se prendre et attester l'existence d'une infection lymphatique ascendante.

Le symptôme que nous signalons nous semble donc avoir une réelle valeur, d'autant que chez tous nos malades il s'est présenté sous des apparences cliniques identiques.

Dans nos sept observations, le premier fait qui nous frappe c'est la *systématisation des adénopathies*. Ont été pris et seuls pris les ganglions situés sur les voies lymphatiques au-dessus des articulations malades ; d'où le nom d'*adénopathies sus-articulaires*, qui nous paraît très justifié.

Les ganglions les plus constamment pris semblent avoir été ceux du pli de l'aine, tant inguinaux que cruraux. Aux membres supé-

rieurs les ganglions axillaires sont tuméfiés chez trois de nos malades, et même, localisation plus significative encore, les ganglions épitrochléens. Cette dernière élection de siège ne rappelle-t-elle pas immédiatement l'adénopathie épitrochléenne si classique dans l'infection syphilitique ?

Examinés en eux-mêmes, les ganglions engorgés nous ont paru conserver leur forme générale normale. On les sent rouler sous le doigt, gros comme des haricots ou des noisettes suivant le siège ; ils restent indépendants les uns des autres, sans empâtement ni péri-adénite appréciable.

Deux derniers caractères sont importants à signaler : sensibilité légèrement douloureuse des ganglions, soit spontanée, soit provoquée par la pression ; variabilité de volume et d'endolorissement suivant les circonstances dans lesquelles on examine le sujet. Deux conditions, en effet, ont à cet égard l'influence la plus manifeste ; l'état des jointures sous-jacentes tout d'abord ; adénopathies et arthrites marchent d'un pas égal, toute poussée articulaire ayant comme contre-coup immédiat un surcroît de tuméfaction ganglionnaire. N'est-ce pas là une preuve très convaincante de la subordination des adénopathies à la lésion articulaire qui lui donne naissance et en conditionne les progrès ?

Chez tous nos malades, d'autre part, sauf chez le premier d'entre eux (chez qui l'examen histologique nous a permis de constater l'état déjà fibreux des adénites), la station verticale prolongée ou la marche avait sur le degré de la tuméfaction ganglionnaire l'influence la plus évidente. Eux-mêmes nous signalaient que le soir, après la fatigue de la journée, leurs ganglions étaient toujours plus volumineux et plus douloureux que le matin après le repos de la nuit. Bien qu'on ne constatât ni varices lymphatiques ni stase manifeste dans les réseaux afférents, il n'en semble pas moins que le ganglion, enflammé et devenu moins facilement perméable, opposait au parcours de la lymphe un obstacle plus complet quand l'action prolongée de la station verticale ou de la fatigue intervenait.

Il ne faudrait, du reste, rien exagérer, ni considérer l'adénopathie sus-articulaire comme constante dans le rhumatisme chronique infectieux. Elle faisait défaut dans un cas que nous avons récemment observé, chez une femme de quarante ans, atteinte depuis dix-huit mois de polyarthrites subaiguës et déformantes avec poussées fluxionnaires. Il est vrai que le développement du tissu adipeux sous-cutané rendait incertaine et difficile, chez cette malade, l'exploration des régions ganglionnaires.

Quoi qu'il en soit, le retentissement adénopathique des lésions articulaires constitue tout au moins un symptôme éventuel qu'il faut rechercher, et dont les observations futures montreront le plus ou moins de fréquence. Il apporte une présomption de plus en faveur de l'origine infectieuse de certaines formes du rhumatisme chronique déformant. Quand elle atteint un degré suffisant de développement, la tuméfaction ganglionnaire devient, pour les malades, une nouvelle cause de gêne, une souffrance de plus, et cela surtout pour les adénopathies inguino-crurales.

Par cela même, elle mérite de faire indication thérapeutique, et la médication qui nous a paru donner les meilleurs résultats est assurément le traitement interne par la *teinture d'iode*, tel que Lasègue le préconisait. L'une de nos malades (obs. IV) a pris pendant longtemps jusqu'à 100 gouttes par jour de teinture d'iode, et s'en est très bien trouvée. Les ganglions ont subi une rétrocession manifeste, en même temps qu'ils devenaient moins douloureux.

L'étude qui précède laisse encore bien des points dans l'ombre. Des recherches ultérieures auront à montrer quel est le degré de fréquence des adénopathies que nous venons de décrire ; quelles parties anatomiques des jointures atteintes sont plus particulièrement *infectantes* pour les voies lymphatiques ; quelles peuvent être les conséquences hémato-poïétiques de la lésion ganglionnaire...

Nous n'avons voulu que signaler et étudier un symptôme que nous croyons nouveau dans l'histoire du rhumatisme chronique infectieux, et dont la valeur, en clinique aussi bien qu'en pathogénie, ne nous paraît pas négligeable.

LA FIÈVRE PALUDÉENNE
BILIEUSE HÉMOGLOBINURIQUE

Par le Dr BOISSON
Médecin à l'École du Service de santé militaire de Lyon.

I

Les fièvres contractées dans un foyer d'endémie tropicale peuvent s'accompagner d'hémoglobinurie loin de leur foyer d'origine [1]. Trois observations de fièvre paludéenne bilieuse hémoglobinurique recueillies à l'hôpital Desgenettes, à Lyon, parmi les convalescents rapatriés de l'expédition de Madagascar, confirment la justesse de cette remarque. Placé dans des conditions favorables d'analyse, nous avons pu élucider un certain nombre de faits relatifs à l'altération du sang et de l'urine, ainsi qu'au mécanisme et à la nature de l'ictère dans cette variété si grave et encore si peu connue des manifestations pernicieuses de l'impaludisme.

Avant d'exposer les faits et les conclusions qui en découlent il paraît nécessaire de rappeler succinctement l'historique de la question.

Béranger-Feraud [2] émet l'opinion que cette variété relève d'une fièvre paludéenne à forme bilieuse intense, dans laquelle la polycholie et l'ictère sont des phénomènes nécessaires et ordinairement initiaux, la coloration de l'urine dépendant uniquement de la présence des pigments biliaires. Pour Pellarin [3], la conséquence des désordres hépatiques serait l'altération du rein produisant l'hématurie. Benoit [4] pense au contraire que l'on doit admettre une altération du sang mal définie résultant d'une action directe du poison palustre et de la bile altérée. Dans la suite, l'analyse spectrale permet de reconnaître que la coloration de l'urine dépend de la pré-

1. Kelsch et Kiener, *Traité des maladies des pays chauds.*
2. Béranger-Feraud, *De la fièvre bilieuse mélanurique.*
3. *Fièvre bilieuse hématurique.* (*Archives de méd. navale*, 1876.)
4. *Fièvre bilieuse hématurique.* (*Archives de méd. navale*, 1865.)

sence de l'hémoglobine; — l'étude de l'hémoglobinurie paroxystique, dans laquelle l'impression du froid joue un rôle capital, inspire à M. Corre [1] l'idée que dans l'intoxication paludéenne l'hémoglobinurie est soumise à l'influence du refroidissement dont l'action se juxtapose à celle des troubles de la sécrétion biliaire.

Pour M. Kelsch, c'est à l'hémoglobine que sont dues les colorations rosée ou rutilante que l'urine présente parfois dès le début de l'accès; les nuances brunes et noires du stade d'état sont dues à la présence de la méthémoglobine; cette hémoglobinurie apparaît comme l'indice d'une énorme destruction globulaire dans un laps de temps très court.

En résumé, les notions reçues sur la pathogénie des phénomènes biliaires et urinaires font jouer un rôle essentiel à l'hypercholie pigmentaire et au passage à travers le filtre rénal de ces pigments ainsi que de l'hémoglobine dissoute dans le plasma sous l'influence de la destruction massive des hématies.

II

Au point de vue clinique, les symptômes cardinaux de la fièvre, paludéenne bilieuse hémoglobinurique sont : 1° la fièvre; 2° l'anémie rapide et intense; 3° la teinte ictérique des téguments et des muqueuses ainsi que les évacuations bilieuses ; enfin 4° la coloration spéciale des urines.

Avant d'analyser ces symptômes, nous devons mentionner l'existence de signes prodromiques.

Pellarin les a déjà mentionnés dans ses observations faites à la Guadeloupe : « Le malade, dit-il, n'est jamais tout à fait bien les jours précédents; il a du malaise, de l'accablement, de l'anorexie, un mauvais sommeil, une teinte jaune subictérique des conjonctives. » Chez l'un de nos malades nous avons noté des troubles digestifs et une perte notable de l'appétit, une douleur sourde et continuelle dans la région splénique : le jour de l'accès, bien qu'il n'ait débuté que vers quatre heures du soir, nous sommes frappés à la visite du matin du teint subictérique et du facies altéré du malade; cependant il n'a pas d'élévation thermique et ses urines sont normales. Chez un autre, on constate avant l'accès quelques mouvements choréiformes de la face et des membres. Enfin, pour le troisième malade, les quatre jours antérieurs sont marqués par un état

1. *De l'hémoglobinurie paroxystique et de la fièvre bilieuse hématurique.* (*Arch. de méd. navale,* 1881.)

nerveux spécial, des cauchemars, de l'insomnie sans qu'il y ait le moindre trouble dans la régulation thermique.

Dans la pathogénie de l'hémoglobinurie paroxystique, M. Chauffard fait intervenir un facteur à son avis d'importance capitale, le système nerveux [1]. Pour ce qui concerne la fièvre paludéenne hémoglobinurique, nous interprétons les désordres prodromiques de l'innervation, non comme une cause pathogénique, mais comme le premier indice de l'action perturbatrice des agents pathogènes contenus dans la circulation, agents qui vont tout à l'heure exercer leur nocivité sur les éléments figurés du sang.

La fièvre n'est que l'effet de l'action pyrogène générale du poison paludéen dans toutes ses manifestations aiguës. Elle ne se singularise dans la pernicieuse hémoglobinurique que par quelques particularités d'ordre secondaire. Dans nos trois observations, le début de l'accès s'est produit de midi à minuit. Le stade de frisson est prolongé, ses manifestations sont intenses; il n'existe pas la teinte cyanotique ardoisée sous-unguéale que nous avons constamment trouvée dans les accès simples aussi bien pendant le frisson que pendant les stades suivants; par contre la teinte ictérique se prononce avec rapidité sur tous les téguments. L'ascension thermique se fait promptement et dès cette période la température rectale atteint 41° et plus, pour se maintenir à ce niveau pendant le stade suivant. L'angoisse du malade est exaspérée par les douleurs vives qu'il éprouve dans la région sous-diaphragmatique de l'abdomen, douleurs augmentées encore par les incessants efforts de vomissements accomplis souvent à vide. Les sensations subjectives de l'arrivée du stade de chaleur font défaut : le malade est en proie à une agitation continuelle, son intelligence est intacte. Le pouls est régulier, égal, dépressible; sa fréquence n'a d'abord rien d'exagéré, mais la période de chaleur se prolongeant, il devient plus rapide et atteint 140, 150 pulsations à la minute.

Le stade de sueur ne se produit pas nettement. L'accès se prolonge : dans l'une de nos observations le retour à la température normale ne s'est produit que le cinquième jour; toutefois la colonne thermométrique ne se maintient aux degrés élevés que pendant les deux premiers jours.

La fin de l'accès n'est pas marquée par la sensation de bien-être et de soulagement accusée dans les accès ordinaires. Le malade est brisé de fatigue, ses douleurs abdominales persistent bien qu'atté-

1. Chauffard, *Société médicale des hôpitaux*, 1895.

nuées; il est d'une pâleur cadavérique, indice de l'hypoglobulie considérable qui résulte de l'assaut qu'il vient de subir.

La destruction globulaire atteint des proportions énormes. Chez celui de nos malades qui a présenté l'accès le plus grave, le chiffre des hématies est tombé en 24 heures de 1 700 000 à 670 000. Dans l'observation II le chiffre est passé de 2 400 000 à 1 600 000.

Les modifications qualitatives des hématies n'ont pas été moins importantes; elles ont perdu leur aspect régulièrement discoïde et biconcave. La plupart présentent des prolongements leur donnant l'aspect d'une raquette, de disques irréguliers, peu d'entre elles ont conservé leurs dimensions habituelles; à côté de globules géants on distingue de nombreux globules nains, leur viscosité physiologique est transformée — sur aucun point des préparations elles ne prennent la disposition en pile de monnaie, elles forment des amas irréguliers, muriformes, dans lesquels les bords des globules sont à peine distincts; enfin elles paraissent décolorées, ce qui concorde bien avec la pauvreté du sang en hémoglobine mesurée à l'aide de l'hématoscope d'Hénocque. Les leucocytes sont peu nombreux : on en rencontre peu pourvus de granulations pigmentaires : dans le plasma, les grains mélaniques font presque totalement défaut. Enfin, fait très important, il existe dans le sang une abondance extraordinaire d'hématozoaires. Ce sont des corps sphériques, libres ou accolés aux globules rouges, ce sont des corps en croissant et même des corps en rosace en voie de segmentation. Sur dix globules, il en est au moins sept qui sont pourvus de petits corps sphériques.

La masse totale du sang paraît singulièrement diminuée; c'est avec difficulté que la piqûre, même profonde, de la pulpe des doigts donne la faible quantité de sang nécessaire pour les examens.

Dans l'observation I, l'atteinte portée aux hématies a été tellement considérable, qu'elle a été à un certain moment la source des indications thérapeutiques les plus urgentes (inhalation d'oxygène, injections sous-cutanées de sérum artificiel).

Le sérum obtenu par la soustraction de sang à l'aide d'une ventouse scarifiée, appliquée au moment du maximum d'intensité de l'accès, était de coloration ambrée foncée : l'examen spectroscopique y décelait la présence de l'oxyhémoglobine, de l'hématine et de l'urobiline.

Après la fièvre et la destruction globulaire, qui se rencontrent dans toutes les manifestations aiguës du paludisme, à un degré d'autant plus accentué que l'action de l'agent infectieux est plus intense, nous abordons l'étude des symptômes qui impriment à la variété d'accès que nous avons en vue son cachet si spécial.

La polychole [illegible] indiquent un degré déjà élevé de l'intoxication [illegible] dans la bilieuse hémoglobinurique, ils [illegible] à l'hémoglobinurie.

[illegible] du stade de frisson qu'apparaissent [illegible] : mais ils sont surtout fréquents dans [illegible] ans s'accomplissent à vide et n'en cau- [illegible] au patient; les autres provoquent l'expul- [illegible] par de la bile presque pure. A certains [illegible] présentent du hoquet. La quantité de bile [illegible] la durée de l'accès atteint environ un litre. [illegible] nous paraissent dépendre des troubles de l'inner- [illegible] sous une influence que nous éluciderons plus [illegible] de l'hypersécrétion biliaire; d'ailleurs les selles sont [illegible] et peu abondantes.

[illegible] vomies, d'abord jaunes, deviennent ensuite vertes. [illegible] de Gmelin y décèle la présence de pigments biliaires [illegible] biliverdine).

[illegible] ictérique, déjà apparente avant le début de l'accès, se [illegible] rapidement pendant le stade de frisson. Cette teinte est [illegible], d'un ton chaud éclatant.

[illegible] à la suite des travaux de Hayem, de Tissier, de Stadel- [illegible] de Pontick; ceux de Schmiedeberg, d'Afanassiew; ceux de [illegible] de Minkowski, les idées classiques actuellement en cours [illegible] physiologie pathologique de l'ictère, attribuent à la cellule [illegible] un rôle essentiel et exclusif; bien que les notions résul- [illegible] les travaux des auteurs précédemment cités admettent que les [illegible] toxiques en apparence hématiques, sont en réalité d'origine [illegible]; bien que l'ancienne conception de Gubler sur l'ictère [illegible] ait été remplacée par la doctrine de l'ictère par les [illegible] biliaires modifiés, l'urobiline, les pigments bruns; nous pen- [illegible] que l'étude de ce symptôme dans nos observations nous impose [illegible] reconnaître comme étant de nature purement hématique.

[illegible] que l'expérimentation n'a pu réaliser a été présenté par la [illegible] : il n'est aucunement nécessaire que dans le sang s'élabore [illegible] pigment plus ou moins analogue aux pigments biliaires, pour [illegible] la teinte jaune des tissus se produise par imprégnation : des [illegible] directs de l'hémoglobine peuvent produire des teintes jaunes [illegible] à celles de l'ictère : ne se trouvent-elles pas dans les [illegible] successives des ecchymoses? La doctrine de Gubler [illegible] battue en brèche pour deux raisons : l'hémaphéine n'existe [illegible] en tant que corps défini — les ictères hématiques sont géné- [illegible] si peu accentués qu'ils échappent à une analyse rigoureuse.

Ces conditions d'intensité et de facilité se sont offertes à notre observation : nous avons vu chez des malades présentant une teinte ictérique intense, cette teinte disparaître en quatre ou cinq jours, ce qui paraît peu conciliable avec ce que nous savons de la durée de l'ictère vrai. Nous avons vu chez ces mêmes malades, le foie fabriquer en abondance des pigments biliaires normaux mis en évidence dans les liquides rejetés par les vomissements, et les urines soumises aux procédés d'analyse les plus sensibles, les réactifs d'Ehrlich, de Jolles, de Gmelin, donner des résultats négatifs en ce qui concerne les pigments biliaires normaux ou modifiés. Seule l'urobiline, dont le pouvoir tinctorial est nul, y était mise en évidence.

D'autre part, chez ces mêmes malades, nous avons vu le sang présenter à côté du spectre de l'oxyhémoglobine, celui de l'hématine. Nous avons vu l'exploration de la conjonctive oculaire, fortement teintée en jaune, faite par le procédé d'Hénocque nous présenter également le spectre de l'hématine (la même épreuve faite sur la conjonctive d'un sujet atteint d'ictère biliaire ne nous donnait pas la raie dans le rouge, caractéristique de cette hématine). Une conclusion s'impose : la teinte ictérique de nos malades doit être attribuée à la présence dans la circulation et les tissus d'un dérivé direct de l'hémoglobine, à l'hématine, substance soluble dans les alcalis très étendus, de coloration dichroïque jaune et verte.

Enfin, comme témoignage du rôle absolument nul de l'urobiline dans le cas actuel, ce corps avait cessé de se trouver dans l'urine avant la disparition de l'ictère : ce qui paraissait dans ce liquide, c'était une proportion colossale d'urates et d'acide urique, produits de transformation ultime des déchets globulaires.

D'ailleurs on tend de plus en plus à atténuer la rigueur de la doctrine fondée sur la pathogénie exclusivement hépatique des ictères. Dans les discussions récentes de la Société de médecine interne de Berlin, Leyden s'exprime en ces termes :

« On a dit qu'il fallait abandonner la théorie de l'ictère hématique : je ne partage pas cet avis, parce que dans quelques cas d'ictère on n'a trouvé aucune lésion du foie, mais au contraire une altération du sang. L'ictère d'origine sanguine n'est donc pas niable...

« L'existence d'un ictère au cours de l'hémoglobinurie liée à une dissolution du principe colorant du sang, plaide aussi en faveur de la réalité d'un ictère hématique. Il y a bien, il est vrai, des cas d'hémoglobinurie sans ictère, mais il en est beaucoup dans lesquels on constate l'existence de ce symptôme [1]. »

1. *Semaine médicale*, n° 13, 1896.

En même temps que la fièvre, dès le début du frisson, est apparue la coloration rouge de l'urine. L'examen microscopique de ce liquide y révélait l'absence de globules rouges. Le spectroscope montrait nettement les deux raies d'absorption de l'oxyhémoglobine.

D'apparence rouge clair le premier jour, l'urine se fonçait les jours suivants, prenait une teinte vin de Porto, résultat de l'apparition de la méthémoglobine, dont alors les raies spectrales devenaient très manifestes, en même temps que celle de l'urobiline.

L'absence des pigments biliaires, ainsi que nous l'avons déjà signalé précédemment, était affirmée non seulement par le spectre, mais encore par les résultats négatifs des recherches chimiques.

Parallèlement aux colorations de l'urine, le sérum donnait les raies de l'oxyhémoglobine et celle de l'hématine : c'était bien dans le sang que se produisaient la dissolution de l'hémoglobine et ses modifications aboutissant à des dérivés comme l'hématine et la méthémoglobine.

La pathogénie de l'hémoglobinurie a été l'objet de nombreuses discussions et d'hypothèses variées. La plupart des travaux écrits sur ce sujet ont eu pour point de départ l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* la plus communément rencontrée dans nos climats. Nous devons tout d'abord établir que l'hémoglobinurie, telle que nous l'avons observée chez nos paludéens, ne paraît pas dépendre de l'impression du froid.

M. le professeur Lépine a nettement mis en lumière la distinction fondamentale à établir entre l'hémoglobinurie sans hémoglobinhémie préalable, et celle qui accompagne la dissolution dans le plasma de cette matière colorante des hématies.

Pour M. le professeur Hayem, dans l'hémoglobinurie *a frigore* il n'y a pas d'altération du sang, mais une lésion rénale avec poussée congestive. Les faits qu'il a envisagés n'ont rien de commun avec une affection comme le paludisme, où la lésion du sang est le phénomène primordial et essentiel. Aussi croyons-nous devoir nous rallier aux conclusions que M. le professeur Lépine expose dans sa réponse à M. Hayem dans la séance du 24 février 1888 de la Société médicale des hôpitaux : « On ne peut nier la réalité de l'hémoglobinurie dépendant *de la dissolution préalable de l'hémoglobine* dans le plasma, que M. Lépine a proposé d'appeler *hémoglobinhémie*, cette constatation est corroborée par l'expérience d'Ehrlich. La coexistence d'albuminurie et de cylindres avec l'hémoglobinurie ne prouve pas son origine rénale, car on sait par les recherches d'un grand nombre d'histologistes que le passage de l'hémoglobine à travers l'épithélium rénal détermine des lésions de néphrite. Quant à la

pathogénie de l'hémoglobinurie *d'origine rénale*, c'est-à-dire sans hémoglobinhémie, on peut l'expliquer d'une manière très simple sans recourir, comme on l'avait fait jusqu'alors, à l'hypothèse de l'existence dans l'urine de certaines substances capables de dissoudre les hématies. Une petite hémorragie glomérulaire suffit à produire l'hémoglobinurie : les globules tombant au niveau de la cavité de Bowmann dans un liquide non conservateur, seraient dissous; on n'aurait affaire qu'à une véritable hématurie effectuée au niveau des origines mêmes des canaux de l'excrétion de l'urine. »

On ne saurait ni mieux dire, ni mieux faire ressortir la distinction fondamentale à établir entre les deux variétés d'hémoglobinurie que l'on peut rencontrer en clinique. Un argument décisif contre toute théorie hématurique est le suivant : dans un accès hémoglobinurique, quelle que soit sa gravité, la quantité totale d'hémoglobine éliminée par l'urine équivaut à peine à une centaine de grammes de sang : on ne peut admettre que cette hémorragie puisse entraîner les pertes globulaires formidables que nous avons constatées. L'hémoglobinurie que nous avons observée dans le paludisme rentre dans la classe des hémoglobinuries avec hémoglobinhémie préalable. Reste à étudier le mécanisme d'après lequel l'hémoglobine entre en dissolution dans le plasma puis s'élimine par le filtre rénal.

Dès 1880, Ramelot[1] invoquait deux conditions : l'hyposthénie des centres réflexes vaso-moteurs et l'état maladif des organes générateurs des hématies.

L'année suivante, le professeur Lépine, faisant une revue critique des diverses opinions émises, mettait en relief celle de Rosenbach et celle d'Ehrlich. Pour le premier de ces auteurs, il y a anomalie dans la formation de l'hémoglobine, dont la transsudation se fait dans le plasma sanguin sans destruction des globules, autrement les débris de ceux-ci devraient se trouver dans le sang, ce qui n'a pas lieu. De son côté Ehrlich admet une anomalie dans la constitution du globule sanguin : ce n'est pas l'hémoglobine qui est altérée, c'est le stroma globulaire [2].

Murri concilie les idées des deux auteurs précédents : pour lui la dissolution des globules s'effectue dans le sang, mais les globules portent en eux dès leur naissance la raison de cette faiblesse de structure; le point de départ initial se trouve dans l'état morbide des organes hématopoiétiques.

1. Ramelot, *Revue de médecine*, 1880
2. Lépine, *Revue de médecine*, 1881.

Dans un mémoire récent [1], Barbier résume l'état des idées sur ce sujet :

« On ne peut concevoir, dit-il, que par un acte chimique le passage de l'hémoglobine dans le plasma, puis dans les urines, soit que le stroma globulaire est intact, soit qu'il est altéré par la même cause qui produit l'hémoglobinurie. »

Pour lui cette cause réside dans l'action destructive de toxines microbiennes. Certains auteurs font de la bilieuse hémoglobinurique une forme étrangère à la malaria; ce serait une maladie infectieuse distincte; ils invoquent l'action nulle et même nuisible des sels de quinine, l'influence favorable des antiseptiques intestinaux tels que le calomel et l'eau chloroformée.

D'autres, comme Yersin, ont même décrit un microbe que l'on trouverait dans l'urine; il y aurait une infection rénale microbienne. Ce ne sont là que des hypothèses inadmissibles. Nous avons fait justice de l'hématurie — quant au microbe inconnu de Yersin, on ne conçoit pas pourquoi il attendrait souvent plusieurs mois avant de trahir sa présence et son action.

Enfin, un auteur bien placé pour étudier la bilieuse hémoglobinurique, puisqu'il observait dans les centres d'endémie tropicale, où cette forme de l'impaludisme est particulièrement fréquente, le docteur Quennec, médecin de la marine, exposait dans les *Archives de médecine navale* de 1895 la théorie pathogénique suivante :

« Chez les impaludés, à la suite d'accès de fièvre réitérés, il se produit une perte considérable de globules rouges, les déchets qui en proviennent se trouvant en trop grande quantité, en présence d'organes déjà affaiblis, pour être transformés en produits normaux d'excrétion, s'accumulent dans l'organisme et déterminent les accidents bilieux hémoglobinuriques. »

Dans cette revue des diverses théories pathogéniques que nous avons exposées, c'est le seul auteur par lequel nous trouvons mentionné ce fait, que l'hémoglobine séparée du stroma globulaire reste en proportions assez importantes dissoute dans le plasma pour entraîner son passage par le rein, parce que cette hémoglobine, à mesure qu'elle est mise en liberté, n'est pas transformée par un organe chargé de modifier les déchets globulaires.

A notre avis, il ne faut pas seulement se préoccuper des conditions anormales des globules, mais aussi de l'état des organes qui, à l'état physiologique, ont pour fonction la destruction et l'élimination des déchets globulaires. Nous savons en effet, par les expériences de

1. Barbier, *Gazette hebdomadaire*, 1895.

Ponfick, qu'il est absolument nécessaire que l'hémoglobine se trouve dissoute dans une proportion assez considérable, 1/6 de la quantité totale, pour que le passage par le rein puisse se produire, l'élimination par le filtre rénal n'intervenant qu'après épuisement des actions de la rate et du foie.

Dans la suite de ce travail nous démontrerons que l'hémoglobinhémie, et comme sa conséquence l'hémoglobinurie, reconnaissent pour cause fondamentale l'insuffisance de la rate dans la transformation de l'hémoglobine.

III

Quand il s'agit des bactéries proprement dites, les sécrétions de ces microorganismes jouent un rôle indéniable dans la production des lésions anatomiques. Cependant les changements apportés dans la composition des humeurs sont encore des plus obscurs.

L'analyse chimique de ces toxines est entourée des plus grandes difficultés; les résultats de recherches si laborieuses ne sont que très incertains. L'analyse physiologique seule conduit à des notions positives. Ces difficultés sont encore plus grandes quand il s'agit d'un agent pathogène, tel que l'hématozoaire de Laveran, dont la nature et le mode d'action semblent bien différents de celui des microbes. Rien ne prouve qu'à l'instar des bactéries, ces protozoaires élaborent des toxines : les plus grandes probabilités sont au contraire pour une action directe sur les éléments anatomiques contre lesquels leur action paraît se concentrer exclusivement, c'est-à-dire sur les globules rouges.

Dans une première série de recherches nous avons tenté d'élucider la présence de toxines dans le sérum recueilli dans le sang soustrait à un malade en plein accès de bilieuse hémoglobinurique.

Ce sérum, après filtration, est mélangé avec une petite proportion de sang provenant d'un sujet sain, de telle sorte qu'une préparation montée sur une lame à cellule à rigole, donne les images des globules suffisamment espacées pour être facilement examinées.

Dans les deux épreuves faites dans ces conditions, l'action globulicide du sérum n'a commencé à se manifester que vers la fin du troisième jour; le quatrième jour il ne restait intacts dans le champ du microscope que les globules blancs et quelques globules rouges : les autres avaient laissé à leur place des débris granuleux et quelques grains pigmentés. La même épreuve répétée avec du sérum provenant d'un sujet exempt de paludisme a donné des résultats analogues.

De ces expériences (que nous n'avons pu répéter plus souvent en raison de la difficulté de se procurer du sérum), nous pouvons conclure que le sérum des sujets atteints de pernicieuse hémoglobinurique ne paraît posséder aucune qualité globulicide particulière.

La constitution défectueuse du stroma globulaire invoquée par Ehrlich, par Murri, et étudiée récemment par MM. Vaquez et Marcano [1], ne nous a pas paru être démontrée par nos recherches.

Procédant comme ces deux derniers auteurs, nous avons pratiqué des numérations successives de globules dilués dans un sérum artificiel selon la formule du professeur Hayem. Le sang mis en expérience avait été prélevé sur un sujet à la période d'état d'un accès hémoglobinurique :

Date de l'expérience.	Heures de la numération.	Nombre des hématies.	
13 février.	9 heures du matin.	899.000	29 au carré.
	10 — —	796.000	26 —
	Midi.	796.000	26 —
	1 heure du soir.	807.500	26,05 —
	2 — —	744.000	24 —
	3 — —	745.500	24,05 —
	4 — —	775.000	25 —

De ces chiffres nous ne pouvons pas conclure à une fragilité spéciale des hématies. D'ailleurs la proportion énorme d'hématozoaires dans le sang examiné nous paraît suffisamment expliquer la destruction globulaire sans être obligé de recourir à une hypothèse quelconque soit concernant la présence des toxines dans le sérum, soit invoquant une anomalie quelconque dans la constitution des globules rouges.

Chez le malade de l'observation I on a pratiqué le 8 mars l'expérience d'Ehrlich [2] : le médius de la main droite préalablement lié à la base par une ligature élastique est plongé pendant dix minutes dans l'eau glacée. On recueille dans une éprouvette quelques gouttes de sang du doigt en expérience et une quantité égale sur l'annulaire voisin. Ces éprouvettes sont placées dans un endroit frais.

Le 10 mars on remarque que les caillots se sont rétractés, mettant du sérum en liberté; toutefois le caillot du doigt en expérience l'est moins que celui de l'annulaire. Celui-ci donne un sérum parfaitement limpide et jaune pâle. Celui du médius est trouble, coloré par

1. *Archives de médecine expérimentale*, n° 1, 1896.
2. Résultats d'expérience faite par M. le médecin-major Ferrier.

l'oxyhémoglobine. Ce résultat, conforme à ceux obtenus par d'autres dans le cas d'hémoglobinurie, démontre la dissolution possible de l'hémoglobine dans le plasma et une condition spéciale et anormale des globules rouges impressionnés chez notre malade par la présence des hématozoaires.

Le tableau suivant expose la marche et l'intensité de la destruction globulaire dans les divers accès hémoglobinuriques présentés par le malade de l'observation I.

Ces numérations ont été faites avec soin et avec l'habileté que confère la pratique d'un grand nombre d'examens analogues par M. Duchêne, élève de l'école du service de santé militaire, que nous sommes heureux de remercier ici de sa précieuse collaboration dans nos recherches d'hématologie.

Hématologie du nommé Laroche (Obs. I).

Jours des numerations.	Dates des accès.	Chiffre des hématies.	Richesse en hémoglobine.	Chiffre des leucocytes.
3 février.	1er accès	1.700.000	»	
4 —	hémoglobinurique.	670.000	4	
5 —		1.085.000	4	
6 —		1.309.000	4	
7 —		1.860.000	4.25	
8 —		1.820.000	5.50	
9 —		1.954.000	5.50	
10 —	2e accès	1.820.000	6	
11 —	hémoglobinurique.	973.000	4	
12 —		806.000	Inférieure à 4.	
13 —		889.000	—	
14 —		806.000	—	
15 —	3e accès	868.000	—	
16 —	hémoglobinurique.	961.000	—	
17 —		1.051.000	4	
18 —	4e accès.	620.000	Inférieure à 4.	
19 —	hémoglobinurique.	651.000	—	
20 —		744.000	—	
21 —	Accès simple.	750.000	—	13.051
22 —		796.000	—	
23 —		837.000	4	4.030
24 —		1.116.000	4	
25 —		1.922.000	5	9.753
26 —		2.004.000	5.75	
27 —		2.202.000	7.25	
28 —		2.420.000	9	
29 —		2.434.000	9	
1er mars.		»	»	
2 —		3.255.000	9.75	
10 —		3.430.000	10.15	

IV

Les individus chez lesquels se déclarent des accès hémoglobinuriques sont presque tous d'anciens résidents dans les foyers d'endémie, d'anciens fébricitants, et surtout des cachectiques [1].

Les trois malades, point de départ de cette étude, portaient tous les attributs de l'impadulisme chronique : anémie prononcée, hypermégalie splénique et hépatique, accès aigus intenses apparaissant à des dates irrégulières; ils étaient envahis par une variété d'hématozoaire d'origine tropicale, c'est-à-dire d'une haute virulence. Avant leur séjour à Madagascar ils avaient tous trois joui d'une santé excellente, leurs antécédents héréditaires étaient bons. Faisant partie d'un convoi de rapatriés de l'expédition, ils étaient entrés le 7 décembre 1895 à l'hôpital Desgenettes à Lyon.

De cette date jusqu'aux jours voisins de leur accès hémoglobinurique, rien de saillant ne les avait distingués de leurs nombreux camarades atteints de façon analogue. Chez aucun d'eux l'influence du refroidissement ne paraît devoir être invoquée comme cause occasionnelle.

Le nommé D... a succombé le 31 décembre, dix-huit heures après le début du frisson : son autopsie nous a donné l'occasion de constater des altérations spéciales de la rate et des particularités dignes d'attention dans la répartition du pigment mélanique.

Autopsie pratiquée le 1er janvier 1896. — Sujet vigoureusement musclé, non amaigri; teinte ictérique, jaune citron, très accentuée, des téguments. Dans la cavité péritonéale 100 grammes environ de sérosité nuance bière brune; nulle trace de péritonite; légère tuméfaction des ganglions mésentériques. *Rate* volumineuse (20 centimètres sur 14), poids 1100 grammes. Absence de périsplénite : coloration ardoisée, pulpe excessivement friable, de nuance chocolat; corpuscules de Malpighi blanc jaunâtre, tuméfiés et gros comme des grains de semoule. Des frottis examinés au microscope contiennent des grains mélaniques. Le *foie* est volumineux; atteint le rebord des fausses côtes, pas de périhépatite; capsule de Glisson non épaissie, coloration brun-jaunâtre. Poids 2100 grammes, résistance normale à la coupe; celle-ci a un aspect brun jaune avec léger aspect granité par coloration plus foncée des zones péri-sus-hépatiques; les lobules paraissent à la loupe augmentés de volume. Les *reins*, de coloration rouge foncée, pèsent : le droit 160 grammes, le gauche 170 grammes. La capsule est libre, non adhérente; à la coupe, la substance médullaire est de nuance rouge très marquée, la substance corticale d'épaisseur normale est congestionnée.

1. Kelsch et Kiener, *Maladies des pays chauds*, p. 516.

Dans l'intestin rien à signaler, sinon une légère tuméfaction des follicules clos et des plaques de Peyer, mais aucune ulcération.

Le péricarde, le cœur, les plèvres, les poumons, l'encéphale n'offrent rien de pathologique à signaler.

L'examen histologique de la rate, du foie et des reins donne les résultats suivants :

Rate : Les artères ne paraissent pas altérées, leur manchon lymphatique, légèrement épaissi, contient de fines granulations mélaniques disséminées. Les corpuscules de Malpighi sont très tuméfiés. Dans les travées de la pulpe se remarque un épaississement considérable, causé par l'accumulation d'un grand nombre de cellules lymphoïdes et de quelques granulations mélaniques incorporées aux cellules propres.

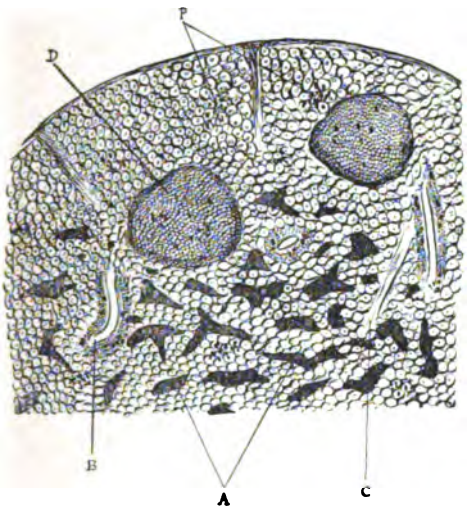


Fig. 1. — Coupe de la rate d'un sujet mort de fièvre paludéenne bilieuse hémoglobinurique. (Coupe traitée par le sulfure ammonique.)

A. Thrombose de pigment ferrugineux dans les sinus veineux; B. Artère avec sa gaine lymphatique; C. Tractus conjonctif; D. Corpuscule de Malpighi tuméfié; P. Granulations de pigment mélanique.

Les sinus veineux sont dilatés et véritablement bourrés de granulations de pigment ocre conglomeré. Ces dépôts sont de couleur rouille : ils deviennent absolument noirs par le traitement au sulfhydrate d'ammoniaque. Nous avons eu occasion de faire l'examen histologique d'un certain nombre de rates de paludéens; sur aucune d'elles nous n'avons constaté de thromboses pigmentaires analogues à celles trouvées dans cet accès hémoglobinurique.

Le *foie* offre les altérations de l'hépatite parenchymateuse subaiguë : dilatation des capillaires trabéculaires centraux; dimensions irrégu-

1. Kelsch et Kiener, *Maladies des pays chauds*, p. 411.

lières des cellules hépatiques voisines; les unes petites et comme atrophiées, les autres notablement augmentées de volume. Les noyaux se colorent, le protoplasma est pâle. A la périphérie des lobules, les trabécules sont élargies, les cellules très hypertrophiées, à noyaux volumineux et souvent doubles, le protoplasma est granuleux, foncé par de fines granulations biliaires. Les espaces conjonctifs, les vaisseaux et canaux des espaces de Kiernan ne paraissent pas altérés. Mais, fait remarquable, les grains de pigment mélanique sont très rares, très clairsemés dans les capillaires des lobules. Or, dans le foie, ainsi que l'admettent MM. Kelsch et Kiener, la mélanose est presque exclusivement d'origine splénique [1].

Les *reins* ne présentent d'altération qu'au niveau des tubes à épithélium de Heidenhain. Les glomérules sont absolument intacts, la cavité glomérulaire ne contient ni exsudat, ni détritus globulaires, la capsule de Bowmann est d'aspect normal. Dans les tubes contournés et les branches ascendantes de Henle, le protoplasma des cellules épithéliales est abrasé vers la lumière du tube, il est infiltré par une substance colorante diffuse de coloration rouillée. Les noyaux se colorent. La lumière de la plupart des tubes est encombrée par des cylindres formés de cellules épithéliales desquamées, en voie de dégénérescence et d'une poussière fine et grenue de même nuance que le protoplasma. L'action du sulfhydrate d'ammoniaque ne modifie pas leur coloration; ils paraissent provenir de la désintégration des portions les plus internes du protoplasma des cellules épithéliales : « Dans quelques tubes contournés on trouve des hématies, indice de la congestion de la glande. » Les canaux collecteurs sont intacts; quelques-uns contiennent des cylindres analogues aux précédents, mais de coloration rouille foncée par imprégnation de dérivés de l'hémoglobine; les vaisseaux sont sains, le tissu conjonctif n'est pas modifié.

Cet examen anatomique nous permet de mettre hors de cause le foie et les reins dans la genèse de l'hémoglobinurie. Mais la suspension presque complète de la circulation veineuse dans la rate, du fait de l'obturation totale de ses sinus veineux, et les troubles des fonctions de cet organe qui en sont la conséquence, nous paraissent des éléments de grande importance. En effet, bien des points « démontrent que la rate est pendant la période de formation du pigment, c'est-à-dire pendant la fièvre, la source principale d'où le pigment est versé dans le sang [1] ».

Cet état particulier de la rate nous explique l'accumulation de l'hémoglobine dissoute dans le plasma sous l'influence de la destruction massive des hématies provoquée par les légions d'hématozoaires; il nous explique l'absence de transformation en pigment

1. Kelsch et Kiener, *loc. cit.*, p. 411.

noir et la production de l'hémoglobinhémie. Suivant que celle-ci est plus abondante, la durée d'élimination par le rein est plus prolongée, et son séjour dans la circulation entraîne des modifications dans sa constitution; sa transformation en méthémoglobine ou en hématine peut se réaliser. De là aussi, suivant la plus ou moins grande abondance de l'hémoglobine dissoute puis transformée, la teinte ictérique plus ou moins accentuée que l'on constate dans certains accès.

Les troubles de la circulation splénique nous font aussi entrevoir la cause des douleurs si vives accusées par les malades dans tout l'étage supérieur de l'abdomen, avec maximum d'intensité dans l'hypochondre gauche. Ces douleurs, ainsi que les efforts de vomissements et le hoquet, peuvent puiser leur origine dans les troubles réflexes de tout le système d'innervation du plexus solaire dont la rate est tributaire.

Observation I. — Le nommé L..., vingt-quatre ans, soldat au 38e régiment d'artillerie, originaire du département du Cher, exerçant avant son incorporation la profession de maçon, entre à l'hôpital Desgenettes le 7 décembre 1895. Ce malade fait partie d'un convoi de rapatriés de l'expédition de Madagascar.

Ses antécédents héréditaires et personnels sont excellents. Arrivé à Madagascar le 17 avril 1895, cet homme présente un premier accès de fièvre paludéenne du type classique avec accidents gastriques et bilieux peu intenses à la date du 24 juin. Sous l'influence de la médication quinique, les accès sont espacés irrégulièrement, mais se présentent environ tous les quinze jours, la plupart accompagnés d'une diarrhée bilieuse assez intense, sans vomissements. L'anémie faisant de rapides progrès, le malade est évacué sur le sanatorium de Nossi-Comba le 20 septembre. Il y séjourne jusqu'à l'époque de son rapatriement, dans les premiers jours de novembre.

Au moment de son entrée à l'hôpital Desgenettes, le malade présente tous les attributs de l'impaludisme chronique. Anémie, teinte pâle et terreuse des téguments, hypermégalie hépatique et splénique. Le foie donne une matité de 13 centimètres suivant la ligne mamelonnaire. La rate dépasse de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes et donne dans son grand axe une ligne de matité de 22 centimètres. Pas d'œdème. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires. Urée, 21 grammes par vingt-quatre heures. L'examen organique complet ne révèle aucune altération des organes respiratoires, vasculaires, digestifs, sauf un certain degré de dilatation gastrique se traduisant par du clapotage et de la dyspepsie.

Le 11 décembre, le malade présente un accès fébrile simple accompagné de diarrhée bilieuse; des accès analogues se produisirent avec les mêmes caractères, les 12, 20, 21, 22, 26 décembre et 14 janvier.

Le [illegible] janvier le malade présente une augmentation de poids de 8 kilogrammes sur la pesée faite lors de son entrée (de 60 kilos, il est passé à 68 kilos.

Le [illegible] février au matin, nous remarquons une légère teinte ictérique des téguments et des conjonctives. Le malade est apyrétique. Son urine ne contient pas de pigments biliaires, il n'accuse aucune sensation anormale. Le soir à cinq heures débute un accès qui se prolonge toute la nuit. La colonne thermométrique, à sept heures du soir, atteint [illegible]. Cet accès est accompagné de violentes douleurs dans la région abdominale supérieure, avec vomissements bilieux intenses et répétés, [illegible]diarrhée; tendance syncopale. La diurèse est abondante, elle atteint [illegible] litres environ dans les vingt-quatre heures, l'urine est colorée en rouge par l'hémoglobine. Le 3 au matin, le malade présente une teinte ictérique jaune citron très accentuée dont le développement n'a pu être suivi à la lumière artificielle, mais qui s'est accentuée avec une très grande rapidité; les traits sont tirés, la dyspnée très marquée, les douleurs abdominales sont toujours aussi violentes, les vomissements de bile jaune pâle persistent fréquents et abondants. La température est de 40°,2; le pouls, à 108, est égal, régulier, mais très dépressible. La rate et le foie sont douloureux à la palpation.

L'examen de l'urine donne les résultats suivants : couleur rutilante par la présence de notable quantité d'oxyhémoglobine révélée par l'examen spectroscopique, qui décèle également la raie d'absorption de l'urobiline. La partie violette du spectre reste visible, indiquant l'absence de pigments biliaires; densité 1015, urée 17 gr. 80, acide phosphorique 0 gr. 95, chlorures 3 gr. 20, albumine rétractile et grisâtre, abondante. Le sédiment est constitué par des cylindres urinaires granuleux; on n'y rencontre pas trace de globules rouges.

La réaction de Gmelin est négative. Cette même réaction indique dans les liquides rendus par les vomissements la présence de la biliverdine.

Le soir, température 38°,2; pouls à 130. Le chiffre des globules rouges, qui le matin était de 1 700 000, est tombé à 670 000; nombreux hématozoaires; il n'existe que de très rares granulations pigmentaires, soit libres, soit incluses dans les leucocytes. Le 4 au matin, la température est de 39°,6. Les vomissements et la diarrhée persistent, mais moins abondants; les douleurs épigastriques sont toujours très pénibles. L'urine a pris une teinte foncée, vin de Porto; sa quantité est de 2 litres. L'examen spectroscopique révèle en plus des raies de l'oxyhémoglobine et de l'urobiline, une large raie noire, très nette dans le rouge, indice de l'hématine. Pas trace de pigments biliaires normaux ou modifiés, albumine. Deux centimètres cubes de sang sont à grand' peine obtenus par la piqûre de la pulpe d'un doigt; il est pâle et se coagule lentement. Placé à l'extérieur où la température est aux environs de 0°, on obtient le lendemain 9 à 10 gouttes de sérum de nuance jaune rosé; par le spectroscope, on reconnaît non seulement les raies

de l'oxyhémoglobine, mais encore un indice peu marqué de la raie d'absorption de l'hématine, la partie droite du spectre est bien visible.

L'ictère est stationnaire. Le malade est presque exsangue; il y a tendance à la syncope, dyspnée, le pouls est à 150, très mauvais. On est obligé de recourir aux inhalations d'oxygène.

Le sédiment urinaire ne contient pas de globules rouges, il est constitué par des cylindres granuleux et une quantité colossale de cristaux d'urate de soude qui sont décelés par leurs formes cristallines et la réaction de la murexyde. Le soir, 38°,2; le pouls est à 130.

Le 5 février au matin, la tendance à l'amélioration de la veille au soir s'est accentuée, les douleurs épigastriques et les vomissements ont diminué, la teinte ictérique tend à s'atténuer. Les urines ne sont plus hémoglobinuriques, elles ont une nuance bière blonde : elles sont troubles dès les instants qui suivent leur émission; par le repos, on constate une grande quantité de cristaux d'urate de soude; les cylindres sont moins abondants. La température est de 38°,8, le pouls à 132, le nombre des hématies est remonté à 1 085 000. Les globules sont déformés, de taille irrégulière, forment dans le champ de la préparation des îlots agglutinés, au milieu de la mer plasmatique. La pauvreté en hémoglobine est extraordinaire, on trouve à peine le chiffre 4. L'examen spectroscopique de l'urine ne donne plus ni le spectre de l'oxyhémoglobine, ni celui de l'urobiline; sa quantité est de 1800 grammes; il y a encore des traces d'albumine, mais absence totale de pigments biliaires.

Le soir, température 38°,1, pouls 120. Les vomissements cessent dans la journée. Le 6 février, la teinte ictérique est très diminuée, elle fait place à une décoloration très marquée de la peau et des muqueuses.

La température est de 37°,9, le pouls à 100, plus plein mais encore dépressible. Le sang contient 1 309 000 globules au millimètre cube; il y a beaucoup de globules nains. La pauvreté en hémoglobine est la même que la veille.

L'urine donne comme quantité 1700 cc.; densité 1013; l'examen spectroscopique ne décèle pas plus que la veille la présence de l'hémoglobine, ni de l'urobiline; il n'y a plus d'albumine. Urée, 40 grammes; acide phosphorique, 3 grammes; chlorures, 3 gr. 75; il y a dans le sédiment de fins cristaux d'acide urique.

Le 7 février, l'amélioration va s'accentuant, le sang donne 1 860 000 hématies au millimètre cube. L'hémoglobine est toujours aussi peu abondante. La fièvre a cessé.

Les journées des 8 et 9 février se passent convenablement. Le 10 à une heure de l'après-midi, la température atteint 39°,1, puis 41°,4. Les urines sont de nouveau colorées par l'hémoglobine, mais il n'y a ni vomissement, ni diarrhée; l'ictère est à peine prononcé. A dix heures du soir, l'hémoglobinurie a cessé. A partir du moment où a débuté l'hémoglobinurie, le malade a uriné toutes les heures dans des vases

différents. C'est à six heures trente du soir que la teinte est la plus accentuée pour aller en diminuant et cesser à dix heures trente. L'analyse spectrale y a décelé à la fois le spectre de l'hémoglobine et celui de l'urobiline.

Le 11 février, la température se maintient matin et soir à 39°,6, le pouls à 180; la peau est sèche, légèrement ictérique; le malade se plaint d'une céphalalgie intense. Ni vomissements, ni diarrhée; les urines ne sont plus colorées par l'hémoglobine, elles sont couleur bière blonde; leur quantité est de 2500 grammes, densité 1013, urée 36 grammes; acide phosphorique, 1 gr. 8; chlorures, 13 grammes; albumine, 2 grammes par litre, presque uniquement constituée par de la globuline. Le sédiment donne un poids total de 4 grammes, il est formé par des cylindres granuleux, de l'acide urique et des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

Environ 3 centimètres cubes de sang ont pu être recueillis pendant l'acoès; le sérum en est limpide et de couleur jaune ambrée, il ne donne pas autre chose que les raies très peu accentuées de l'oxyhémoglobine.

Le chiffre des globules est tombé à 973 000, très déformés.

Le 12, l'anémie est accentuée, le malade est très affaibli, l'ictère n'existe plus, la tendance à la syncope impose une intervention pour parer à l'altération du sang : on procède à l'injection sous-cutanée de 200 grammes de sérum artificiel (NaCl. 1 gr. 5, eau distillée stérilisée 200); le pouls se relève après cette injection, il est à 108.

Le 13 et le 14 l'état est stationnaire; on renouvelle l'injection de sérum artificiel. La rénovation globulaire ne se fait pas : le chiffre des hématies est de 899 000. Les urines, pâles, sont abondantes : 2000 grammes environ.

Le 15, se produit un troisième accès hémoglobinurique toujours à début dans l'après-midi. La température atteint 40°,2 à six heures du soir; les urines sont redevenues normales; il n'y a pas d'ictère, pas d'accidents bilieux.

Le 16 et le 17, le malade est dans un état d'affaissement complet, il semble exsangue; le chiffre des hématies se maintient autour de 800 000; les urines sont abondantes (environ 2 litres), elles ne contiennent pas d'albumine, le sédiment est constitué par des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien et d'oxalate de chaux.

Le 18, à trois heures du soir, débute un quatrième accès avec émission d'environ 300 grammes d'urine chargée d'une faible quantité d'hémoglobine; la température atteint 40°,2.

Dans la nuit, émission de 1500 grammes d'urine sensiblement normale.

Le 19, apyrexie, hypoglobulie très inquiétante, 620 000 au millimètre cube. Les urines sont abondantes (1800 grammes) et offrent les mêmes caractères que la veille.

Le malade est très abattu, il présente de l'intolérance gastrique, ses

muqueuses sont d'une pâleur très accentuée. Le pouls est faible, régulier, à 100 pulsations.

Dans les journées du 20 et 21, l'état du malade est stationnaire; la rénovation globulaire ne s'effectue pas.

Le 21 au soir, se produit un accès de peu d'intensité dans lequel il n'y a pas trace d'hémoglobinurie; les trois stades se succèdent avec leurs caractères normaux.

A dater de ce jour, le malade ne présente plus de manifestations aiguës du paludisme, mais son anorexie est complète, on doit recourir à l'administration de lavements nutritifs.

Dès le 25, la rénovation globulaire s'accentue; le malade commence à s'alimenter normalement le 4 mars, il possède 3 255 000 globules rouges par millimètre cube et une richesse en hémoglobine de 9,75; son foie n'est plus volumineux, sa rate atteint seulement le rebord des fausses côtes, tout fait prévoir une guérison complète.

Le traitement a consisté en injections hypodermiques de chlorhydrate neutre de quinine à doses modérées (au maximum 1 gramme par jour); administration d'eau chloroformée en lavement et chloral à la dose de 4 grammes dans les périodes d'hémoglobinurie; préparations de quinquina, champagne, glace. Lavements alimentaires.

Le malade, en pleine convalescence, est désigné pour sortir le 14 mars.

En raison de légers troubles de la vision, la sortie du malade a été suspendue. L'examen des yeux, pratiqué le 23 mars par notre collègue le médecin-major Rioblanc, répétiteur de chirurgie, donne les résultats suivants :

Champ visuel — O D = sensiblement normal, toutefois on note du côté nasal l'existence d'une encoche angulaire dont le sommet atteint le 25e degré : absence de scotome.

O G = normal.

Acuité visuelle — O D = $\frac{1}{2}$ O G = $\frac{2}{3}$

Examen ophtalmoscopique. (Image renversée.)

O D. — On découvre une plaque à forme triangulaire à sommet supérieur émoussé, de couleur rouge foncé à la périphérie, brune au centre; son diamètre transversal est d'environ une fois et demie celui de la papille; le vertical atteint celui de la papille. Cette tache occupe à peu près exactement la région de la macula; elle apparaît nettement et au centre même, lorsqu'on fait regarder le malade directement devant lui. Aucune autre lésion n'est perceptible dans le fond de cet œil, ni à l'équateur, ni dans la région pupillaire.

O G. — On découvre une plaque rouge sombre, plus foncée à la périphérie qu'au centre, allongée dans le sens transversal et incurvée en forme de croissant; dans son plus grand diamètre, elle atteint près de deux fois celui de la pupille; dans le sens vertical environ les trois quarts du diamètre pupillaire : son siège est le même que celle de l'O D.; c'est dans la direction en face du regard qu'on la voit intégra-

lement, à une certaine distance en dedans de la papille et dans une région que son peu de vascularisation affirme encore plus clairement être celle de la macula. — On note de plus une petite plaque rouge située au-dessous de la papille et en contact immédiat avec un vaisseau, présentant la même coloration que la tache précédente.

(Image droite). — Cet examen montre ces taches à un plus fort grossissement mais sans modifier leur aspect, qui est celui d'hémorragies rétiniennes en nappe, *bien que le peu de troubles apportés à la vision et en particulier l'absence de scotome central, jette un doute profond sur leur nature exacte.*

Nous nous associons pleinement aux réserves formulées par M. Rioblanc sur la nature de ces taches : invariablement les hémorragies de la macula déterminent des troubles de la vision allant jusqu'à la cécité. L'intégrité presque complète de la vue chez notre malade ne plaide pas en faveur d'une hémorragie rétinienne. Nous pensons que ces taches sont dues à des dépôts d'hématine ayant imprégné les couches profondes de la rétine au niveau de la macula.

C'est là un argument de plus pour démontrer que c'est dans le sang et non dans les reins que se passent les phénomènes essentiels aboutissant à l'hémoglobinurie; que c'est dans le sang et non dans le foie que se produisent les matériaux qui, par imprégnation des tissus, réalisent l'ictère hématique.

Obs II. — F..., soldat au 3e régiment d'infanterie de marine, exerçant antérieurement à son incorporation la profession de marinier, n'accuse aucun antécédent héréditaire. Il a présenté à l'âge de douze ans une angine grave et à dix-neuf ans a contracté une blennorragie. Cet homme, d'un tempérament très nerveux, paraît, en outre, entaché d'alcoolisme (absinthe).

Arrivé à Madagascar le 17 mai, F... ne présente de signes de paludisme qu'après six semaines de séjour, sous forme d'accès remittent d'une durée de trois jours; dans la suite les accès nettement intermittents apparaissent irrégulièrement : ils sont le plus souvent accompagnés de diarrhée et de vomissements bilieux. Vers la fin d'octobre le malade a de l'œdème des membres inférieurs, indices d'une intoxication profonde. Dans les premiers jours de novembre il est rapatrié et entre à l'hôpital maritime de Toulon; le 5 décembre, il y présente trois accès aigus de type ordinaire et part en convalescence dans ses foyers le 25 décembre. De nouveaux accès l'obligent à demander son hospitalisation, et il entre le 3 janvier 1896 dans le service de notre collègue M. le médecin-major Berthier.

Son état général est médiocre. F... est anémié et amaigri; toutefois il ne présente ni œdème, ni pigmentation spéciale de la peau.

La hauteur du foie dans la ligne mamelonnaire atteint 15 centimètres. La rate offre une ligne de matité verticale de 13 centimètres. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires. Les fonc-

tions digestives s'accomplissent normalement. Les deux sommets pulmonaires accusent une certaine rudesse des bruits respiratoires, mais on n'y constate aucun bruit adventice. L'examen du cœur ne révèle rien de pathologique. L'intelligence est intacte, il existe du tremblement des mains et une sensibilité générale exagérée.

Le malade, soumis à la médication quinique, n'a de nouvel accès que le 11 janvier; cet accès est accompagné d'évacuations bilieuses et d'une céphalée intense, toutefois les trois stades se succèdent suivant le type classique. Le 19 février se produit un second accès de même intensité et de même caractère que le précédent.

Le 21 février, à trois heures du soir, débute un accès bilieux hémoglobinurique. Le frisson intense dure une heure, le stade de chaleur se prolonge jusqu'au 23. — Dans la journée du 22, la température axillaire atteint 40°,9 : le malade a du délire, des vomissements bilieux répétés et un peu de diarrhée. Les urines recueillies le 22, aussitôt après le frisson, sont nettement teintées par la matière colorante du sang; celles du 22 ont une nuance vin de Malaga.

Ce même jour à partir de huit heures du soir, les urines paraissent moins foncées; le lendemain 23 elles ont encore une légère teinte brun clair. Le 24, elles sont normales.

En même temps que l'hémoglobinurie, se produit une coloration ictérique, jaune clair, des téguments et des muqueuses. Température, matin, 39°,9; soir, 39°,7.

Des analyses spectroscopiques et chimiques nous donnent les résultats suivants :

Urines. — Examen microscopique. — On ne trouve pas de globules rouges.

Examen spectroscopique.	Spectre de l'oxyhémoglobine. Raies de réduction de la méthémoglobine. — — de l'urobiline. La partie droite du spectre est très sombre.
C. Analyse chimique.	Les réactifs de Gmelin, de Jolles, d'Ehrlich, donnent des résultats complètement négatifs en ce qui concerne les pigments biliaires. [1] Albumine abondante.
Liquides des vomissements.	La réaction de Gmelin met en évidence la biliverdine.
Sang. (Dans le sérum recueilli après application de ventouse scarifiée.)	Raies de l'oxyhémoglobine. — de l'hématine. — de l'urobiline.

La partie droite du spectre est visible. La réaction de Gmelin faite avec des taches de sérum sur papier à filtrer est négative.

1. Les résultats de nos analyses ont été vérifiés exacts par M. le professeur Hugounencq.

Les numérations globulaires donnent :

Le 22 février, 2 480 000. Les globules blancs ne sont pas pigmentés.
Le 23 — 1 891 000.
Le 24 — 1 250 000. Richesse en hémoglobine 4,5.
Le 25 — 1 829 000. Globules blancs 9000.
Le 27 — 1 953 000.

Le sang contient de nombreux hématozoaires.

L'examen spectroscopique de la conjonctive oculaire avec le spectroscope à main de Henocque donne les raies de l'oxyhémoglobine et celle de l'hématine. La partie droite du spectre est absolument claire.

Dès le 23 au soir, la diminution de la teinte ictérique des téguments commence. Le malade se plaint de douleurs vives dans tout l'abdomen avec maximum dans les régions spléniques et hépatiques; il est impossible de pratiquer la percussion pour délimiter les zones de matité du foie et de la rate. Les vomissements bilieux continuent, il y a quatre selles bilieuses dans la journée. — Température 36°,7.

Le 24. — La situation est la même sauf que l'ictère n'existe plus que sur les conjonctives.

Le 25. — Les vomissements persistent, il y a intolérance gastrique absolue. Les urines (1300 grammes) contiennent une forte proportion d'acide urique.

Le 26. — Les vomissements cessent; les jours suivants l'amélioration va s'accentuant de plus en plus à mesure qu'on s'éloigne de l'accès.

A la date du 11 mars, le malade est en pleine convalescence, cependant le 29 mars, dans l'après-midi se présente un nouvel accès hémoglobinurique de peu d'intensité — la température monte à 41°,2 — l'ictère est peu marquée — la coloration rouge de l'urine ne dure que 3 heures; par contre la perte en globules rouges dépasse 1 million par mm^c^.

Obs. III. — Le nommé D..., du 30e escadron du train, originaire du département de l'Eure, âgé de vingt-trois ans, exerçant avant son incorporation la profession de cordonnier, ne présente rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Il a été atteint de fièvre typhoïde à l'âge de douze ans, et dès son arrivée à Madagascar, frappé d'une insolation qui le mit dans un état grave pendant cinq jours. C'est à la fin de juin qu'il présente son premier accès de fièvre paludéenne, qui a d'abord pris le type rémittent, puis survinrent des accès intermittents nombreux à des dates irrégulières, la fièvre étant contrariée par l'ingestion de la quinine. Le 27 septembre, il fut envoyé dans un sanatorium, où il séjourna un mois jusqu'au moment de son rapatriement.

Entré à l'hôpital Desgenettes le 7 décembre, dans le service de notre collègue le médecin-major Ferrier, D... n'est pas amaigri, son anémie est peu accentuée, le foie ne parait pas sensiblement augmenté de volume, la rate hypertrophiée déborde de trois centimètres environ le bord des fausses côtes. L'urine ne contient ni sucre, ni albumine.

L'examen organique complet ne révèle rien de pathologique dans les appareils digestif, circulatoire, nerveux.

Pendant le mois de décembre, D... présente deux accès de fièvre le 16 et le 19, d'intensité moyenne et d'une durée de six heures.

Le 26 décembre, le malade se plaint de céphalalgie et de diarrhée séreuse. Le 28, le malade se trouve dans un état nerveux très marqué, on note des cauchemars, des réveils en sursaut pendant la nuit. Le 30 décembre dans l'après-midi, D... est pris d'un accès de fièvre débutant par un frisson intense. A deux heures, la température est de 41°,8. Les téguments prennent rapidement une teinte jaune ictérique. A six heures la colonne thermométrique accuse 41°,7. L'urine rendue en très faible quantité est fortement colorée par l'hémoglobine, elle ne contient pas de globules rouges. A neuf heures du soir, le malade est dans un état comateux; l'émission des urines est presque nulle, elles sont fortement teintées par la matière colorante du sang et contiennent une notable proportion d'albumine, ainsi que des cylindres granuleux, mais aucune trace de pigments biliaires. Dans la nuit l'état comateux persiste et à sept heures du matin, le 31 décembre, la mort arrive en hyperthermie. L'autopsie, pratiquée le 1er janvier, a donné les résultats relatés précédemment.

CONCLUSIONS

1° L'hémoglobinurie de certaines fièvres paludéennes est liée à l'hémoglobinhémie résultant de la destruction massive des globules rouges;

2° L'agent destructeur des globules rouges n'est autre que le *Plasmodium malariæ* de Laveran;

3° L'ictère qui, dans les accès intenses, accompagne l'hémoglobinurie est un ictère hématique;

4° L'hémoglobinurie et, comme corollaire, l'hémoglobinhémie résultent à la fois de la destruction massive d'une forte proportion d'hématies par les hématozoaires, et surtout de l'*insuffisance fonctionnelle de la rate* et très probablement aussi des autres tissus, tels que la moelle osseuse, auxquels la physiologie attribue un rôle dans l'élaboration des déchets globulaires.

DE L'INFLUENCE DES EXERCICES PHYSIQUES

SUR L'EXCRÉTION DE L'ACIDE URIQUE

Par le Dr Ed. LAVAL

Médecin aide-major de 2e classe au 8e Régiment de cuirassiers.

Si l'on demandait à plusieurs physiologistes quelle conception ils se font de l'influence de l'exercice physique sur l'excrétion de l'acide urique, bien différentes seraient leurs réponses.

Pour les uns, l'activité musculaire déterminant une combustion organique très forte, et l'acide urique, produit de déchet de l'albumine des tissus, étant à leur avis une urée incomplète, en retard pour ainsi dire, il est naturel que l'augmentation d'urée qui résulte incontestablement de fatigues physiques abondantes, coïncide avec une diminution d'acide urique dans les urines.

Pour les autres, l'excrétion de l'acide urique augmente avec le travail, et ils appuient leur dire sur quelques observations, depuis la vulgaire constatation de graviers au fond du vase de nuit, les jours de grande fatigue, jusqu'aux expérimentations personnelles.

De sorte que, fait remarquable, bien fréquent dans la science, deux théories peuvent avec les mêmes droits apparents, prétendre rendre compte d'un même phénomène, tout en reposant sur des observations divergentes. Ainsi, le partisan de la diminution de l'acide urique par le travail corporel s'explique fort bien que les gens actifs ne contractent pas la goutte, puisqu'ils fabriquent peu d'acide urique; tandis que le défenseur de la seconde théorie dit, de son côté : « la goutte est due à une rétention incessante d'acide urique. Travaillez, transpirez, et vous chasserez journellement cet excès d'acide urique qui ne s'éliminerait pas sans cela ».

Que penser de cette ambiguïté d'opinions? Est-il possible de trancher la question ? — Il convient alors, peut-être, de rappeler les nouvelles idées qui règnent, depuis quelque temps, sur les origines de l'acide urique.

Depuis les travaux de Kossel, en effet, on sait qu'il existe une relation entre la destruction des globules blancs et la formation de

l'acide urique. Des expériences de cet auteur, il résultait que l'acide urique serait un produit de déchet, non de l'albumine, mais de la nucléine, dont la présence est si copieuse dans les globules blancs. Neusser, bientôt après, qualifia de « basophilie périnucléaire » un certain état des leucocytes hyperchargés en quelque sorte d'acide urique. On cherchait l'interprétation rationnelle de ces découvertes surtout chimiques, lorsque tout récemment, Weintrand prouvait que la nucléine des aliments a une action manifeste sur l'excrétion de l'acide urique[1]. Puis Kolisch établissait une relation entre l'excrétion des substances alloxuriques et ce qu'il appelle le « taux de dissociation des nucléo-albumines[2] ».

Enfin, Frenkel démontra d'une façon péremptoire que, sous l'influence de la décomposition des globules blancs dans l'organisme, l'acide urique augmente dans les urines[3].

Il ne faut pas voir là même l'ébauche d'une théorie, il faut simplement y voir des faits tendant à délier l'acide urique de cette sorte de servage envers l'urée où il a vécu si longtemps. Mais alors, n'est-on pas tenté de se demander jusqu'à quel point l'exercice physique pourrait avoir une influence bien nette sur l'excrétion de ce déchet urinaire?

Ces quelques mots de théorie exposés, allons aux faits. Pourtant, avant d'entrer au cœur de la question, qu'on nous permette une courte échappée sur l'historique des méthodes employées.

Comment s'est-on rendu compte de l'influence de l'exercice sur l'excrétion urique ?

Nul ne s'étonnera des divergences d'opinions qui n'ont cessé d'obscurcir ce sujet, si l'on songe au signe précaire sur lequel ont longtemps reposé les assertions des auteurs. Hammand, Ranke, Bence Jones, Budd, etc., basaient leurs affirmations sur la plus ou moins grande abondance du précipité briqueté du récipient contenant les urines du sujet en expérience. Or, c'est là un mode d'appréciation par trop superficiel. Prout avait bien dit qu'il ne fallait pas juger de l'excrétion urique d'après l'existence, ni même l'abondance du précipité, mais Prout lui-même se fiait à ce signe illusoire. Bartels, un des premiers, commença à faire des pesées, mode d'investigation réellement scientifique, et, en vérité, les recherches sur l'in-

1. *Uber den Einfluss des Nucleins der Nahrung auf die Harnsäurebildung.* (*Berl. kl. Wochenschr.*, mai 1895.)

2. *Des variations quantitatives des substances alloxuriques dans les urines pathologiques.* (*Sem. méd.*, p. 235, 1895). *Nature et traitement de la goutte.* (*Sem. méd.* p. 452, 1895.)

3. *Société de Méd. Int. de Berlin.* (*Sem. méd.* p. 249, 1895.)

fluence de l'activité musculaire ne prennent de valeur qu'à partir de l'emploi de cette méthode exacte.

Longtemps encore, pourtant, on vécut sur des données un peu vagues. Quelques savants faisaient bien des expériences physiologiques et donnaient des chiffres. — Les médecins spécialistes des affections goutteuses apportaient aussi, de temps à autre, leurs observations cliniques ; leurs malades se trouvaient bien d'un exercice régulier, d'une activité physique assez développée et surtout, devons-nous ajouter, d'une certaine diététique sur laquelle ils n'attiraient pas assez l'attention. Mais il n'y avait encore dans la science rien de bien précis à ce sujet, lorsqu'un auteur anglais, Haig, qui eut le rare mérite d'étudier les variations de l'acide urique sous presque toutes les influences possibles, cita son observation personnelle [1].

Il s'était astreint à un régime aussi sévère que peu varié et avait noté l'influence de l'exercice musculaire, les autres facteurs dont l'action est susceptible de se faire sentir sur l'organisme, tels que alimentation, boisson, travail mental, étant réduits pour ainsi dire à la portion congrue, de façon à ce qu'ils ne pussent en aucune sorte influencer les résultats. Le professeur anglais présentait une courbe figurant cette expérience, que nous allons décrire en quelques mots.

Un certain jour (le 13 août), la quantité d'acide urique s'élève bien au-dessus de la normale : c'est le jour de l'expérience. Le lendemain, elle s'élève encore davantage, nous ne savons d'ailleurs pourquoi, car il n'y a pas de nouvelle expérience. Puis, le surlendemain, l'excrétion s'abaisse pour cotoyer la normale. Et, concluant du particulier au général, Haig dit : « L'exercice augmente l'excrétion de l'acide urique. Ce n'est pas sans cause, que les gens qui travaillent beaucoup physiquement sont rarement goutteux. Ainsi s'explique l'observation de Cullen, à savoir que la goutte s'attaque rarement à ceux qui se livrent à un travail physique constant, car ceux-là excrètent sans cesse un excès d'acide urique, au lieu de le retenir dans leurs articulations ».

Sans doute, nous avons affaire, dans ce cas, à la régularité d'une expérience presque mathématique ; mais, comme dit le proverbe, une hirondelle ne fait pas le printemps. De même, une seule observation nous semble un bilan bien maigre. Et nous craignons fort que l'auteur anglais n'ait été victime d'une idée préconçue.

Nous avons essayé, de notre côté, de nous rendre compte de cette

1. Haig, *Uric acid as a factor in the causation of disease*, p. 160 et suiv., London, Churchill, 1894.

influence, et voici comment nous nous y sommes pris pour chercher à saisir, en quelque sorte sur le fait, l'influence des exercices physiques.

Nous avons institué tout d'abord sur nous-même une expérience de longue portée (3 mois). Notre profession de médecin militaire dans un régiment de cavalerie nous astreignant certains jours à des dépenses de forces très irrégulières, tandis que les autres jours sont consacrés à un repos relatif, nous avons noté les jours d'exercice fatigant, et, dosant parallèlement l'acide urique[1], nous avons dû constater que l'effet produit par l'exercice musculaire sur l'excrétion de ce corps est ce qu'il y a de plus inconstant.

Parfois, le jour d'un exercice fatigant se signale par une augmentation d'acide urique[2], mais aussi souvent cette augmentation manque, sans que, pour cela, on ait affaire à une diminution réelle. De même, certains jours de repos relatif, comme un dimanche, un jour de fête, se distinguent par une forte élimination d'acide urique. Dans deux cas de fatigue avec *transpiration abondante*[3], il y a eu réellement grande excrétion; mais, dans les cas ordinaires, c'est-à-dire ceux où est placé un homme vivant d'une façon régulière, il n'y a pas de loi qui régisse l'excrétion urique sous l'influence du travail, du moins d'après notre observation.

Quant au rapport uréo-urique, il est très faible la plupart du temps, les jours de travail, ce qui tient surtout à l'augmentation fréquente de la quantité d'urée excrétée ces jours-là.

On nous objectera que nous n'avons pas suivi un régime sévère, qu'alimentation, boisson, travail mental, sommeil, tout était un peu livré au hasard et qu'alors l'influence du travail physique, combattue par d'autres influences, n'a pu prédominer.

Mais nous sommes prêt à affirmer la régularité de notre régime de

1. Nous avons dosé cet acide par la méthode de Haycraft-Hermann, modifiée par M. Deroide, et avec les corrections que nous y avons apportées nous-même. (Voir: *Du dosage clinique de l'acide urique*. Thèse de Lyon, 1893. Laboratoire de M. le professeur R. Lépine.)

2. Nous connaissons, en effet, notre moyenne d'excrétion journalière que nous avons prise régulièrement depuis assez longtemps : environ 62 centigrammes.

3. Nous avons souligné à dessein transpiration abondante, car c'est dans ces deux seuls cas que la température extérieure a atteint son acmé pendant les mois observés. La transpiration abondante nous paraît, en effet, s'accompagner d'une assez forte déperdition d'acide urique. Mais, si la transpiration est fonction de la chaleur ambiante, elle n'est nullement facteur constant du travail. Les jours de forte chaleur une marche modérée, un assez faible déplacement, peuvent déterminer la sudation sans un bien grand exercice musculaire. — Sans vouloir donner une explication plus ou moins fantaisiste du phénomène, nous devons donc conclure à une hyperexcrétion d'acide urique à la fois rénale et cutanée, par le fait d'une température élevée.

vie en ce qui concerne toutes ces influences que nous venons d'énumérer. En outre, ne sont-ce pas là les conditions normales de l'existence que nous avons réalisées? Et du moment que, d'un seul cas typique, mais anormal, Haig a pu vouloir étendre la généralisation à tous les cas, ne sommes-nous pas en droit de prendre le problème par l'autre sens, d'examiner un quelconque des cas universels, et de rechercher jusqu'à quel point peut agir alors le travail sur l'un des déchets de ce creuset compliqué qui est notre corps?

Au surplus, quelle idée doit-on se faire de l'efficacité d'une influence assez faible pour ne pouvoir imprimer sa marque spéciale sur une excrétion telle que celle de l'acide urique, qu'on voit varier d'un jour à l'autre avec tant d'inconstance apparente?

Nous nous sommes ensuite adressé à des hommes de notre régiment (un régiment de cuirassiers). Nos expériences ont visé les urines de 9 d'entre eux. Et l'analyse a porté, dans un seul cas, sur 4 jours consécutifs; dans tous les autres, sur une moyenne de 15 à 20 jours.

4 d'entre eux, les quatre premiers montaient à cheval en moyenne 6 heures par jour et, de leur propre aveu, ils étaient fatigués à la fin de la journée; car, en outre du travail ordinaire du cavalier (marches, pansage, service en campagne, exercices de terrain, etc.), ils s'occupaient du dressage des jeunes chevaux.

Un autre, Gi..., faisait de l'escrime à la salle d'armes, en qualité de prévôt, pendant cinq à six heures par jour.

Deux autres : Ra... et Me..., étaient infirmiers et avaient un travail assez pénible consistant en marches, soins donnés aux malades, appropriation de l'infirmerie, etc.

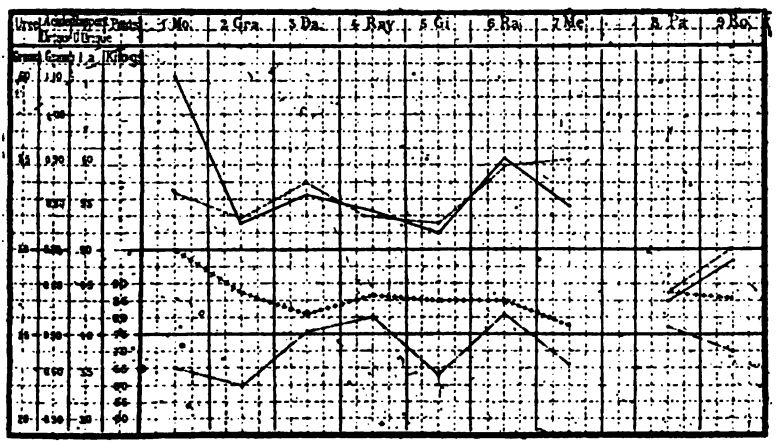
Enfin, deux hommes, Pa... et Ro..., employés tailleurs, fournissaient très peu de travail. Ils devaient nous servir de terme de comparaison.

Voici le tableau de l'excrétion moyenne journalière de ces hommes :

	1. Mo.	2. Gra.	3. Da.	4. Ray.	5. Gi.	6. Ra.	7. Me.	8. Pa.	9. Ro.
Urée.....	40.31	31.75	33.27	32.43	31	35.46	32.54	27	29.50
Acide urique.	0.706	0.60	0.56	0.60	0.58	0.58	0.53	0.60	0.59
Rap. uréo-uriq.	1-57	1-53	1-58	1-54	1-53	1-60	1-61	1-45	1-50

Mais, afin de mieux marquer les caractères de cette excrétion, nous avons établi des courbes, ce qui parle davantage aux yeux. (Voir la planche ci-contre.)

Nous avons encadré les limites dans lesquelles oscillent les moyennes physiologiques d'excrétion de l'urée [1] et de l'acide urique. Celles de l'acide urique sont comprises presque toutes, pour les auteurs français, entre 0,40 et 0,80 centigrammes; de 0,40 à 0,60 (Yvon); de 0,40 à 1 gramme (Viault et Jollyet); de 0,30 à 0,80 (Bouchard); de 0,50 à 0,80 (Beaunis). Ces limites nous semblent un peu lâches. A la suite des nombreuses analyses auxquelles nous nous livrons depuis plusieurs années, il nous semble équitable de res-



LÉGENDE.

——————— Urée.
— — — — — — Rapport uréo-urique.
+++++++++ Acide urique.
—·—·—·—·— Poids.

serrer ces bornes entre 0,50 et 0,70 centigrammes pour des adultes sains, vivant d'un régime mixte et d'une vie relativement régulière.

Quant aux moyennes normales de l'urée, on sait que Lœbisch, en Allemagne, a donné 25 à 40 grammes. Beale, en Angleterre, 32 à 33 grammes. — Gautier donne les mêmes chiffres pour un Français. Bouchard, 25 grammes. Yvon, de 24 à 30 grammes. Ces deux derniers auteurs nous semblent plus près de la vérité, en ce qui concerne les Français. C'est leur moyenne que nous adopterons, d'autant plus que nous avons employé, pour le dosage de l'urée, le procédé même d'Yvon.

Or, que remarquons-nous? C'est que les moyennes d'acide urique des 7 premiers hommes observés restent dans les limites nor-

1. Nous citons l'excrétion de l'urée, afin de faire ressortir la valeur des rapports uréo-uriques.

males. Tandis que, chez tous ces hommes, l'excrétion de l'urée dépasse peu ou prou la moyenne supérieure admise.

Enfin, conséquence de ces remarques, nous voyons que les rapports uréo-uriques sont plus élevés que la moyenne (par exagération du terme supérieur du rapport, c'est-à-dire de l'urée) [1].

Il nous semble donc légitime de conclure que l'exercice habituel très développé, pouvant même entraîner souvent la fatigue, tout en déterminant une augmentation d'urée [2], n'amène aucune modification dans l'excrétion de l'acide urique.

Nous prévoyons des objections.

Vous avez, nous dira-t-on, expérimenté sur des soldats, et des plus gros et des plus solides; ils doivent donc excréter plus d'azote que la moyenne des individus de leur âge. D'où cette augmentation d'excrétion de l'urée; d'autre part, la faible quantité d'acide urique excrétée n'est que relative et correspond, en réalité, à une diminution d'excrétion due au travail.

L'argument est à la rigueur très contestable, car les grands et robustes gaillards auxquels on fait allusion sont plus rares qu'on ne le croit et ont d'ailleurs été évités dans nos recherches; malgré cela, nous allons faire voir que le poids n'est pas en relation avec l'excrétion de l'urée.

Ray. et Ra. ont le même poids : 81 kilos 500 et 82 kilos. Ils excrètent, l'un : 60 centigrammes d'acide urique, l'autre 58 centigrammes. Or, le premier excrète 3 grammes d'urée en moins que le second.

D'autre part, Gra. et Ray. excrètent à peu près la même quantité d'urée : 31 gr. 75 et 32 gr. 43 (moins d'un gramme de différence), la même quantité d'acide urique : 60 centigrammes. Et l'un pèse 61 kilos, l'autre 81.

Ray. et Gi. excrètent l'un un peu plus de 32 grammes d'urée, le second 31 grammes; l'un 0,60 et l'autre 0,58 centigrammes d'acide urique, chiffres tous très voisins, comme on le voit, et pourtant, entre eux, il y a 17 kilos de différence.

On peut nous dire, évidemment, que les exemples que nous venons de citer sont des exceptions, mais, lorsque les exceptions

1. La moyenne des rapports uréo-uriques se déduit facilement des chiffres normaux précédents. Elle oscille entre 1-40 et 1-50.

2. On sait que Fick et Wislicenus, dans leur ascension expérimentale, ont trouvé que l'urée ne subissait pas de modifications. Il s'agissait, dans ce cas, de travail musculaire très modéré et bien réglé. Dans notre cas, il s'agit de travail assez fatigant, et la fatigue entraîne toujours une augmentation d'excrétion uréique.

sont aussi fréquentes que la règle, on a pour habitude de ne pas édifier de loi.

Une certaine alimentation est-elle la cause des phénomènes observés? Nous ne le croyons pas, l'alimentation étant surtout mixte. Voici, en effet, la ration qu'ingèrent journellement les soldats sur lesquels ont porté nos expériences. Comme ces derniers faisaient partie du même escadron, de la même cuisine par conséquent, nous avons pu nous rendre compte qu'ils avaient à manger tous les jours :

Pain de soupe et de table	850 grammes.
Viande	300 —
Légumes frais.	900 —
— secs.	130 —
Café et sucre	Quantité négligeable

Il n'est pas jusqu'à la température extérieure que l'on ne puisse incriminer à tort d'avoir faussé nos résultats. Il est admis par tous les auteurs que la température élevée augmente l'excrétion de l'acide urique. Or, c'est précisément aux mois chauds de juin et de juillet, qu'ont été faites ces expériences. Si la température pouvait être accusée de quelque chose, ce ne pourrait être que d'une influence contrariante pour la thèse que nous soutenons. — En effet, la quantité d'acide urique excrétée n'est déjà pas assez forte en comparaison de la quantité d'urée.

Mais, ajoutera-t-on, l'entraînement supprime les fortes excrétions azotées. Pourquoi, alors, le titre de l'urée serait-il surélevé? D'ailleurs, dans l'intention des auteurs qui prétendent que l'exercice est en quelque sorte un antidote de la goutte, c'est bien un excès constant d'acide dans l'urine que doit entraîner l'exercice musculaire, « such persons are constantly excreting excess of uric acid in place of retaining it in their joints... [1] »

Enfin, nous avons tenu à confirmer nos résultats par l'analyse d'urines de cavaliers travaillant d'un travail très modéré; il s'agissait de deux hommes attachés à l'atelier des tailleurs. On voit sur le tableau, que Pa. et Ro. excrètent des quantités d'urée et d'acide urique normales. — Leurs rapports uréo-uriques sont également compris entre 1-40 et 1-50.

Nous espérons avoir prouvé que si, dans une expérience en quelque sorte de laboratoire, on peut trouver qu'un exercice avec transpiration majore les taux d'excrétion de l'acide urique, en vérité, dans le jeu libre et irrégulier de la vie, cette influence de l'exercice

1. *Loco citato.*

peut être si minime qu'elle n'a plus aucune action sur le phénomène observé.

Concluons : s'il était prouvé que l'exercice diminue l'excrétion de l'acide urique, ainsi qu'on le croit généralement, il serait logique d'inviter les clients de la goutte ou les candidats à cette maladie ou aux autres affections diathésiques de la même famille, à mettre sans cesse en jeu leurs muscles, à forcer leur corps à un travail libérateur, marches, courses, escrime, équitation, bicyclette. — Mais, des remarques que nous venons de faire, il nous semble découler que ce mode de traitement prophylactique ou curatif n'aurait guère de chances de réussir. Est-ce à dire que l'absence d'exercice n'ait aucune influence sur l'éclosion des maladies auxquelles nous faisons allusion? Nous sommes persuadé du contraire. Mais nous pensons que l'on doit reléguer l'exercice physique au même rang que toutes les influences secondaires desquelles dépend le fonctionnement régulier de la vie, telles que la respiration d'un air relativement pur, l'ingestion d'une certaine quantité d'eau, le repos du corps et de l'esprit pendant un certain nombre d'heures.

DE LA SUPPRESSION DES SENSATIONS

ET DE SES EFFETS SUR L'ACTIVITÉ PSYCHIQUE

Par le Dr F. ROLAND
Médecin de l'établissement hydrothérapique de Divonne.

(*Travail du service de M. le Dr Dejerine, à la Salpêtrière.*)

Dans sa théorie du sommeil, Pflüger considère les excitations sensitivo-sensorielles comme le facteur principal de l'état de veille, leur suppression amenant presque toujours le sommeil chez un sujet fatigué. Strümpel a étayé la théorie de Pflüger d'une expérience qui porte son nom et qui consiste à fermer les seuls organes des sens par lesquels un sujet complètement anesthésique peut communiquer avec le monde extérieur, cette manœuvre produisant presque toujours chez le sujet en expérience un état analogue au sommeil [1].

Cette expérience a été répétée un certain nombre de fois. M. Raymond, qui a appelé l'attention sur ces faits, a réuni plusieurs observations étrangères et personnelles de sujets chez lesquels « l'activité cérébrale qui constitue l'état de veille ne peut se maintenir qu'à la faveur des excitations du dehors [2] ».

G. Ballet, après une expérience de Strümpel où il put suggestionner son malade endormi, pensa qu'on pouvait faire rentrer tous ces cas dans le sommeil hypnotique banal [3].

M. Raymond, après de nouvelles expériences, a infirmé cette interprétation et, développant ses premières conclusions, il a montré qu'il y avait une relation certaine entre la suppression des sensations et le sommeil naturel [4].

1. Strümpel, *Ueber einen Fall von allegemeiner Anæsthesie und die dabei beobachteten Bewegungstörungen nebst Bemerkungen zur Theorie des Schlafs. Med.-chir. Centrabl.*, 1879.

2. F. Raymond, *De l'anesthésie cutanée et musculaire généralisée dans ses rapports avec le sommeil provoqué et les troubles du mouvement.* (*Revue de médecine*, 1891.)

3. G. Ballet, *Le sommeil provoqué par l'occlusion des oreilles et des yeux chez les individus affectés d'anesthésie hystérique généralisée.* (*Progrès médical*, Paris, 1892.)

4. F. Raymond, *Sur un cas d'anesthésie généralisée chez l'homme.* (*Bulletin médical*, Paris, 1893.)

L'expérience de Strümpel fut refaite en 1893, dans le service de M. Dejerine, par son élève Prosnier, sur un malade complètement anesthésique, et en évitant avec soin toute chance d'erreur par suggestion. Le malade ne s'étant pas endormi, Prosnier crut pouvoir affirmer que l'activité cérébrale consciente peut persister lors même qu'elle n'est pas alimentée par l'action nerveuse centripète. Les souvenirs, résidus de force accumulée par l'apport sensitif du passé, pouvant suffire à l'entretien de la vie psychique, « c'est d'eux que naît l'excitation centrale, capable, quand l'excitation périphérique fait défaut, d'actionner à elle seule l'organe de la pensée [1] ».

Enfin Ch. Féré, étudiant l'apport des sensations dans le fonctionnement général de l'organisme, a réuni un certain nombre de paralysies motrices et psychiques résultant d'un défaut d'excitations extérieures, paralysies par « inirritation [2] ».

Cette action des sensations sur la vie du cerveau est intéressante à bien des points de vue. En lisant le livre de M. Féré, elle nous a frappé surtout parce qu'elle nous a paru étroitement liée à une question capitale dans le traitement des maladies nerveuses et mentales et qui est le repos du système nerveux.

C'est en prenant surtout ce point comme objectif que nous avons recherché le mécanisme des faits constatés par M. Raymond.

Ayant fait dans le service de notre maître, M. Dejerine, à la Salpêtrière, une expérience de Strümpel dans laquelle la malade ne s'est pas endormie, nous avons fait d'autres expériences qui paraissent indiquer que la suppression des sensations, pour provoquer le sommeil de Strümpel, agit moins en supprimant l'apport psychique, les conclusions de Prosnier étant confirmées par notre première expérience, qu'en diminuant l'apport physiologique, c'est-à-dire la circulation de sang oxygéné nécessaire à l'activité cérébrale.

Si nous nous sommes étendu si longuement à propos de ces expériences, qui par elles-mêmes ne peuvent présenter qu'un intérêt médiocre, sur une question qui de premier abord paraît simple, c'est que cette question est en réalité extrêmement complexe. Il nous a paru nécessaire pour la bien comprendre de réunir un certain nombre de recherches physiologiques relatives aux sensations et au fonctionnement psycho-physiologique du cerveau; nous pensons que pour la résoudre et obtenir la certitude d'une expérience de laboratoire, il faut d'autres expériences, car celles-ci ne pouvant être tentées que sur une certaine catégorie de malades, réactifs peu

1. Prosnier, *De l'anesthésie généralisée; son influence sur la conscience et le mouvement.* (*Revue de médecine*, 1893.)
2. Ch. Féré, *Pathologie des émotions.*

sûrs et infiniment variés, les effets obtenus peuvent paraître dissemblables sans pour cela se contredire.

Néanmoins, ces expériences tendant toutes à s'orienter dans le même sens, nous avons pensé qu'il était utile de faire ressortir les données pratiques qui en découlent, et nous espérons pouvoir montrer comment, en supprimant les sensations par l'isolement ou le bain tiède, on peut arriver, sans utiliser les toxiques du cerveau, au sommeil; ce dernier terme pris dans son acceptation clinique la plus large, c'est-à-dire se confondant avec le repos des éléments nerveux.

I

« Il y a dans le phénomène sensation pris dans son acception la plus vaste deux parts : une part qui est l'ébranlement de la périphérie, la transmission du nerf, enfin l'action sur le système nerveux central, c'est la part de l'inconscience; puis après ces phénomènes il y a une perception de la sensation, c'est-à-dire une part de conscience. Si cette perception est plus nette et accompagnée d'attention, ce sera une aperception.

« La sensation brute est un phénomène physiologique, la perception est un phénomène psychique [1]. »

Nous allons voir que toutes deux, la sensation brute et la perception, sont un acte cérébral direct, et que toutes deux ont une action sur la vie cérébrale, la sensation brute comme excitant général des actes psychiques; la perception, en outre de l'action précédente, comme élément primordial de l'activité psychique elle-même.

Nous ignorons ce qu'est l'acte de transmission d'une sensation au centre récepteur, mais nous savons depuis les expériences de Schiff qu'il s'accompagne d'une combustion et d'une élévation de la température dans le nerf de transmission. De même, lorsque la sensation arrive au centre récepteur (nous ignorons encore par quel mécanisme intime), il se produit un travail physiologique dégageant de la chaleur [2].

Il ressort des expériences de Schiff qu'une impression sensible, quelle qu'elle soit, a une action à peu près égale sur les deux hémisphères du cerveau et y provoque une élévation de température; que l'excitation soit produite par la surface cutanée, l'œil, l'oreille ou le nez, le résultat est sensiblement le même.

Il en est de même sur les animaux narcotisés, ce qui démontre

1. Ch. Richet, *Essai de psychologie*.
2. Schiff, *Archives de psychologie*, 1869-70.

bien que c'est la sensation brute qui agit. Aussi Schiff a conclu de ses expériences que, dans un animal jouissant de l'intégrité de ses centres nerveux, toutes les impressions sensibles sont conduites jusqu'aux grands hémisphères et y produisent une élévation de température par le seul fait de leur transmission.

Lorsque cette transmission est perçue par la conscience, c'est-à-dire lorsqu'il y a acte psychique, perception, lorsque surtout il y a émotion, la production de chaleur augmente : « L'activité psychique, indépendamment des impressions sensitives ou sensorielles qui la mettent en jeu, est liée à une production de chaleur dans les centres nerveux, chaleur quantitativement supérieure à celle qu'engendrent les simples impressions de sens[1]. »

Que cette chaleur soit un produit de déchet comme le veut M. Chauveau[2], qu'elle soit une transformation du travail, ou au contraire un travail préparé par une combustion antérieure, peu importe; le point important à retenir c'est que toute sensation, quelle qu'elle soit, est en dernière analyse un travail cérébral[3] qui nécessite, comme condition essentielle, une transformation moléculaire, indépendamment de la conscience qui peut l'accompagner ou de l'émotivité qui peut la suivre.

Si l'un de ces deux derniers facteurs intervient ou s'ils interviennent tous les deux, la transformation moléculaire sera de plus en plus intense.

II

En dehors de ce travail immédiat de la sensation, travail inhérent, nécessaire, et qui n'est autre que la sensation elle-même, cette dernière devient dans le système nerveux tout entier une cause de travail multiple.

« En effet le caractère des actions sensitives est de se généraliser. Ainsi on peut empoisonner un nerf moteur tout seul en préservant le reste du système nerveux moteur; tandis que si l'on empoisonne un seul nerf sensitif, tous les autres s'empoisonnent également par communication de l'action toxique. Cela du reste ne doit pas nous étonner puisque le retentissement du nerf sensitif se fait sur la moelle

1. Schiff, *Arch. de physiologie*, 1870, p. 45.
2. Chauveau, *Le travail musculaire et l'énergie qu'il représente*, p. 324.
3. « Il semble qu'on n'ait pu saisir la vérité dans sa simplicité qu'après mille combats, et pourtant on n'admet point encore universellement le principe que la perception des choses extérieures par les organes des sens est un acte mental direct ou un phénomène de conscience qui n'est pas susceptible de se résoudre en autre chose. » (Samuel Bailey.) Bain. (*Les Sens et l'Intelligence*, p. 549.)

épinière, d'où il peut se transmettre à tout le reste du système, tandis que celui du nerf moteur est sur le muscle où il se localise et s'amortit nécessairement [1]. »

Par des procédés différents, Ch. Féré est arrivé à une conclusion identique : « Nous sommes donc autorisés à dire que chaque impression met en mouvement tout l'organisme, mais peut-être avec une localisation prépondérante pour chaque excitation [2]. »

D'après Herzen les impressions externes produisent dans les cellules centrales une activité qui a devant elle trois débouchés possibles : le débouché musculaire (tonicité, semi-contraction ou contraction), le débouché viscéral (à effets moteurs et surtout chimiques), enfin le débouché intra-cérébral ou intercentral (à effets surtout psychiques) [3].

Nous n'avons pas à nous occuper ici du débouché musculaire, remarquablement étudié par M. Ch. Féré [4]; les deux autres seuls (débouché viscéral et débouché psychique) ayant un rapport direct avec la question qui nous occupe.

Le débouché viscéral, connu depuis longtemps, a été surtout étudié par les physiologistes modernes. Nous allons rechercher parmi les faits acquis, les rapports qui existent entre la sensibilité et les deux fonctions qui ont seules une relation intime avec la vie cérébrale : ce sont la circulation et la respiration.

Cl. Bernard nous a montré l'action de la sensibilité sur le cœur, ou plutôt sur l'innervation cardiaque. Dans ses expériences faites avec Magendie, il avait même espéré obtenir la mesure de la sensibilité à l'aide d'un thermomètre hémomètre. « Le cœur est quelquefois si sensible chez certains animaux que des excitations très légères peuvent amener des réactions lors même que l'animal ne manifeste aucun signe de douleur [5]. »

Ailleurs il considère la sensibilité comme réglant et gouvernant la circulation et partant la nutrition [6].

Depuis, de nombreux expérimentateurs ont montré que, sous l'influence d'excitations faibles de la peau, il se produit des réflexes vaso-constricteurs, c'est-à-dire contraction des vaisseaux, et en même temps suractivité du cœur et accélération de la circulation (Neumann, Heidenhain). Paalzow (1871), Ravig (1873), Cl. Bernard

1. Cl. Bernard, *Propriétés des tissus vivants*, p. 316.
2. Ch. Feré, *Sensation et mouvement*, p. 58.
3. A. Herzen, *Le cerveau et l'activité cérébrale*, p. 23.
4. Ch. Féré, *Sensation et mouvement*.
5. Cl. Bernard, *Sur la physiologie du cœur et de ses rapports avec le cerveau*, p. 459.
6. Cl. Bernard, *Leçons sur la chaleur animale*, p. 409.

ont montré que les excitations physiques, chimiques, électriques de la peau élèvent la température centrale. Ce résultat des excitations cutanées n'est pas dû à la rétention de chaleur, car Coloranti et D. Finkler ont prouvé que la calorification est toujours réglée par la production de chaleur. Ch. Richet est arrivé à de semblables résultats.

M. Joffroy, qui a analysé la plupart des auteurs précédents, est arrivé à cette conclusion : « En résumé : 1° les excitations cutanées peu intenses amèneraient une accélération notable du cœur, durant un temps assez long; 2° les excitations cutanées énergiques produiraient une accélération de courte durée suivie rapidement d'un ralentissement d'autant plus marqué que l'excitation serait plus violente; 3° enfin des excitations très énergiques détermineraient de suite une diminution considérable des contractions du cœur et la mort pourrait survenir plus ou moins vite[1]. »

La plupart des physiologistes ont admis l'action du froid sur les terminaisons nerveuses cutanées de l'enfant qui vient de naître pour provoquer le réflexe respiratoire et faire cesser son état d'apnée. Cependant les centres respiratoires étaient considérés comme ayant une action automatique, action pouvant être plus ou moins renforcée par les excitations périphériques. (Arloing et Tripier, Schiff, Christiani.)

Une élève de Schiff, Catherine Schipiloff, est venue contester cette action automatique des centres respiratoires et, par une série d'expériences faites dans le laboratoire et sous le contrôle de Schiff, elle a prouvé que « l'excitation qui sollicite le système nerveux central à donner le réflexe respiratoire part de tous les points sensibles de la périphérie du corps ».

Schiff avait déjà montré que la respiration est une fonction soumise à la sensibilité générale; d'après lui les excitations sensorielles peuvent amplifier le rythme respiratoire, mais elles ne peuvent pas à elles seules maintenir la respiration. C. Schipiloff, dans ses expériences, laisse intact les organes des sens et sectionne toutes les racines sensibles moins une; cette unique racine sensible suffit pour maintenir la fonction; lorsqu'elle est sectionnée la respiration s'arrête[2].

De ces recherches il résulte en outre qu'un certain nombre de fonctions se trouvent soumises à l'influence de la sensibilité générale, Parmi celles-ci, quelques-unes nous intéressent : ce sont l'absorption

1. A. Joffroy, *De l'influence des excitations cutanées sur la circulation et la calorification.*
2. C. Schipiloff, *Archiv. des sciences physiques et naturelles*, Genève, 1890.

dans l'estomac et l'intestin, l'absorption cutanée, l'absorption dans les sacs lymphatiques, la sécrétion des glandes de la peau. (Ces expériences ont été faites sur des grenouilles.) « Toutes ces fonctions sont sous la dépendance du système nerveux central, mais ce sont des phénomènes d'ordre réflexe et c'est l'excitation venant de tous les points sensibles du corps qui sollicite le système nerveux central à l'accomplissement de ses diverses fonctions [1]. »

Ch. Richet a montré depuis la proportionnalité rigoureuse qui existe entre l'étendue du tégument cutané et l'intensité des échanges respiratoires [2].

Certainement les excitations sensorielles, surtout celles de la vue et de l'ouïe (Moleschott), ont une action de renforcement sur l'activité nutritive et partant sur l'activité respiratoire, mais c'est à la surface cutanée qu'est dévolue la part la plus importante de ce renforcement, car dans ses terminaisons nerveuses multiples elle est sans cesse influencée par les frottements, le froid, le chaud, etc.

Aussi, à la suite de l'action des sensations proprement dites, devons-nous étudier celle de la lumière et celle de l'air atmosphérique, qui, en agissant sur la surface cutanée, ont une action manifeste sur la nutrition générale. Si leur action n'est pas sentie à l'état normal, dans certains cas pathologiques elle peut provoquer des troubles graves de la sensibilité. Cl. Bernard n'a-t-il pas dit quelque part que la sensation inconsciente n'est absurde que pour le philosophe et qu'elle est au contraire très rationnelle pour le physiologiste [3]?

Du reste, la plupart du temps, les sensations cutanées sont elles-mêmes inconscientes; nous ne percevons que rarement le contact de nos vêtements; il faut être exposé à des variations brusques de température pour sentir le froid et le chaud dans notre « privat climat », et c'est surtout en activant la nutrition que ces sensations ont une influence sur la vie cérébrale proprement dite. Enfin on peut supprimer l'action de la lumière et de l'air atmosphérique sur la surface cutanée, et le résultat de leur suppression peut facilement être étudié avec la suppression des sensations.

On pourrait croire que certains agents extérieurs agissent directement sur les tissus comme ils agissent sur les corps bruts, mais en réalité ils n'ont d'influence sur l'organisme que par l'intermédiaire du système nerveux. « Le système nerveux est le passage obligé entre l'animal vivant et le monde qui l'entoure, non seulement pour

1. C. Schipiloff, *l. c.*, p. 181.
2. Ch. Richet, *Archiv. de physiologie*, 1891.
3. Cl. Bernard, *Chaleur animale*, p. 270.

les fonctions de la vie animale, mais aussi pour les phénomènes de la vie de relation [1]. »

A la suite d'expériences nombreuses, Moleschott est arrivé à montrer que chez la grenouille la rétine et la peau sont également impressionnées par les rayons lumineux, cette impression augmentant la production de l'acide carbonique. Dans certaines expériences de Moleschott l'augmentation de l'acide carbonique a été plus considérable lorsque la lumière a agi sur les téguments seuls que lorsqu'elle a impressionné en même temps la peau et la rétine [2].

Ces faits ont été confirmés par l'étude récente de l'influence de la lumière sur des animaux aveugles (R. Dubois). Ch. Féré n'hésite pas à généraliser cette action de la lumière sur la surface cutanée : « Cette fonction dermatoptique existe vraisemblablement chez l'homme à un certain degré, et il suffirait peut-être chez certains sujets d'exercices appropriés pour la rendre consciente. J'ai vu chez plusieurs hystériques les modifications du volume de la main et de la force musculaire que l'on provoque par l'occlusion des yeux, notablement atténuées lorsqu'une grande étendue de la peau du sujet était exposée à la lumière [3]. »

M. Bouchard avait déjà exprimé cette idée plus générale que « rien ne répugne à cette hypothèse que le système nerveux par ses extrémités périphériques, puise dans la radiation solaire les éléments de force qu'il transmet aux organes suivant les besoins de la métamorphose organique [4] ».

A côté de cette action excitante de la lumière, on peut placer celle de l'air atmosphérique sur la surface cutanée, qui, bien que peu connue est certaine. Ch. Richet a démontré que « l'oxygène de l'air est un agent d'irritation et que dans une plaie simple c'est à son action chimique qu'est due la douleur,... que cette influence s'exerce non seulement sur les plaies, mais sur la peau intacte [5] ».

Et cette influence se réduit encore à une stimulation de la nutrition comme le prouvent de nombreux faits d'observation banale. L'exercice modéré pris en plein air est excitant et tonique; la respiration d'un air plus pur peut être pour beaucoup dans ces effets, mais l'air plus vif y a une grande part par son action stimulante sur l'enveloppe cutanée. Que l'on compare le facies pâli et émacié des

1. Cl. Bernard, *Chaleur animale*, p. 199.
2. O. V. Platten, *Pfluger's Archiv*, 1876.
3. Féré, *Path. des émot.*, p. 38.
4. Ch. Bouchard, *Mal. de nutrition*, p. 22.
5. Ch. Richet, *Recherches expérimentales et cliniques sur la sensibilité*, Th. d'agr.

gens vivant sans cesse enfermés à la figure colorée des campagnards. Les stations climatériques excitantes produisent une partie de leurs remarquables effets surtout par le renouvellement de l'air frais, l'air inspiré ayant partout sensiblement la même composition.

D'autant plus qu'il est actuellement bien démontré que l'absorption de l'oxygène par l'hémoglobine réduite est une véritable combinaison chimique n'ayant rien à faire avec la diffusion des gaz. La quantité d'oxygène absorbé n'est réglée ni par la richesse de l'air en oxygène ni par la fréquence des mouvements respiratoires: elle est réglée par les besoins de l'organisme, par la quantité d'oxygène consommée dans les tissus (Pflüger). A. Besson a soutenu cette conclusion que l'exposition au grand air et la vie à la campagne sont des moyens puissants pour augmenter la vitalité de l'organisme. « Ces pratiques doivent une grande partie de leur efficacité aux excitations de la peau; le contact de l'air frais, le frôlement de la peau par ce fluide en mouvement sont capables de déterminer des phénomènes réflexes se traduisant probablement par l'augmentation des échanges organiques [1]. »

Il nous resterait à parler des sensations qui nous viennent de l'intérieur, de notre propre corps. Ces cœnesthésies qui proviennent de tous nos organes et de leur fonctionnement, ne sont perçues que dans les états pathologiques où elles deviennent douloureuses. Aussi, inconscientes à l'état normal, elles ne peuvent avoir qu'une action de renforcement sur la vie végétative, comme les précédentes, mais n'étant pas perçues, elles ne peuvent exercer aucune action directe sur la vie psychique.

En résumé, nous venons de voir que les sensations conscientes et inconscientes, dans leur débouché viscéral, se réduisent à un seul effet physiologique : le maintien et l'excitation de l'activité nutritive.

III

En dehors de l'intégrité des centres nerveux, de toutes les conditions physiologiques nécessaires à l'activité nerveuse, la plus importante est l'apport d'un sang oxygéné constamment renouvelé.

1. A. Besson, *Étude expérimentale sur la révulsion*, th. de Lyon, 1892.

2. Il est bien entendu que nous ne parlons ici que des sensations ordinaires et qui ne dépassent pas certaines limites; car les chocs, les coups violents et les excitations trop fortes ou trop prolongées, au lieu de produire l'excitation du système nerveux, produisent, au contraire, la dépression par épuisement et un résultat général inverse. « Il y a une certaine mesure à atteindre dans l'application d'un irritant, et cette mesure dépend à la fois de la quantité plus ou moins grande de l'irritant lui-même et de la susceptibilité plus ou moins délicate de l'organe excité. » (Cl. Bernard, *Tissus vivants*, p. 91.)

Bichat, étudiant la mort du cerveau par celle du cœur, avait déjà remarqué qu'il y a un rapport certain entre l'énergie vitale et l'activité circulatoire [1].

Plus tard, Claude Bernard établit cette loi générale que les phénomènes vitaux ne peuvent pas se produire sans être accompagnés de phénomènes physico-chimiques qui leur servent de condition et de milieu. « Il y a dans ces deux ordres de faits un parallélisme complet et une dépendance mutuelle, de sorte que si les phénomènes physico-chimiques diminuent d'intensité, les phénomènes vitaux s'affaiblissent également [2]. »

Mais il semble que le fonctionnement de la cellule nerveuse est plus intimement lié à cette condition de tous les phénomènes vitaux. On sait avec quelle rapidité arrive le néant psychique dans la syncope, et ce n'est qu'après que le cœur a recommencé à battre qu'on rentre dans un sentiment vague, puis dans la pleine conscience de son existence.

Nous l'avons vu précédemment, chaque acte de la vie psychique nécessite une transformation moléculaire, une désintégration; cette désintégration nécessite la présence de matériaux de nutrition, une oxygénation constante puisque l'oxygène produit lui-même les métamorphoses ou du moins leur vient en aide; enfin, dans l'état actuel de la science, il est admis que les produits de déchets solides ou gazeux, s'ils n'étaient sans cesse emportés, entraveraient le fonctionnement du système nerveux. Ce fonctionnement demande donc, comme condition essentielle, une activité circulatoire constante, et la présence constante également de sang oxygéné.

Cette condition physiologique de la vie psychique lui est tellement indispensable qu'elle agit sur elle non seulement qualitativement, mais quantitativement. Si l'apport de l'oxygène augmente, la vie psychique devient plus intense; s'il diminue, cette dernière s'affaiblit.

Ch. Féré cite de nombreux faits qui démontrent ce parallélisme, aussi insiste-t-il à plusieurs reprises sur cette question : « La quantité d'oxygène inspiré a une influence considérable, non seulement sur les fonctions de nutrition, mais aussi sur les fonctions de relation et en particulier sur la rapidité et l'énergie des actes psychiques [3] ».

« Chez les sujets les plus normaux, toutes les conditions qui exagèrent l'intensité des actes nutritifs développent l'énergie et la rapi-

1. Bichat, *Recherches sur la vie et la mort*, p. 124.
2. Cl. Bernard, *Tissus vivants*, p. 122.
3. Ch. Féré, *Path. des émotions*, p. 22.

dité des mouvements de même que l'activité psychique en général[1]. »

A l'aide de son sphygmomanomètre, Mosso est arrivé à montrer la synergie constante du cœur et du cerveau[2].

Cette constatation a été confirmée par G. Dumas, qui, à la suite d'expériences faites dans la clinique du Dr Joffroy, sur des malades atteints d'excitation psychique, est arrivé à cette conclusion : « Nous trouvons ainsi deux formes d'excitations mentales, les unes à hypotension, les autres à hypertension. Autant qu'on peut le présumer d'après les indications précédentes, les premières seraient d'origine organique, c'est-à-dire périphérique; les autres d'origine mentale, c'est-à-dire cérébrale, et toutes auraient comme *caractère commun l'hyperhémie du cerveau*[3] ».

1. Ch. Féré, *l. c.*, p. 46.
2. A. Mosso, *Archives ital. de biologie*, XXIII, p. 177.
3. G. Dumas, Compte rendu de la *Société de Biologie*, 1896, p. 191.

DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES
A DÉBUT APOPLECTIFORME

Par P. BOULOGNE
Interne des hôpitaux de Lille.

(*Travail du service de M. le Prof. Lemoine.*)

Ordinairement la sclérose en plaques a un début assez lent; la maladie, dans la grande majorité des cas, s'installe peu à peu, progressivement. Six mois, un an, quelquefois plus, sont nécessaires pour la constituer. Dans d'autres cas, c'est alors à la suite d'une maladie infectieuse, généralement, le début est plus rapide, les symptômes prémonitoires, vertiges, crampes, parésie, apparaissent successivement, et en trois ou quatre semaines, deux mois à peine, le malade devient myélitique [1]. Mais à côté de cette forme rapide, il existe encore un troisième mode d'évolution tout à fait brusque, variété assez rare, il est vrai, et qui comporte elle-même deux processus : ou bien l'affection débute en deux ou trois jours après quelques prodromes vagues tels que céphalée, fatigue, crampes, fourmillements, vertiges, ou bien la maladie débute brusquement, comme un coup de foudre, surprenant pour ainsi dire la victime au milieu de ses occupations, au moment où elle s'y attendait le moins. L'ictus apoplectiforme avec paraplégie constitue d'ordinaire l'accident initial de cette variété.

On trouvera un exemple de ce fait dans l'observation qui va suivre. Elle a trait à un malade soigné dans le service de M. le professeur Lemoine, pour une sclérose en plaques des plus classiques.

Observation. — Marbaix L., âgé de quarante-trois ans, journalier de sa profession, est un homme d'une constitution physique excellente. On ne relève chez lui aucune tare héréditaire ou personnelle. Il n'a jamais été malade : le paludisme, l'alcoolisme, la syphilis sont des dia-

1. J'ai observé plusieurs cas de ce genre survenus à la suite d'une maladie infectieuse, en particulier à la suite de la grippe, et ayant eu une marche très aiguë. Ils constituent une forme curieuse de myélite infectieuse. (G. Lemoine.)

thèses inconnues pour lui et, du reste, un examen minutieux n'a pu démontrer le moindre symptôme de cette nature. Victime à l'âge de dix-sept ans d'un coup de grisou de mine, il a conservé de cet accident une déformation des deux tibias.

Le 22 septembre 1894, Marbaix se rendait, comme d'habitude, à son travail. Il s'était levé frais et dispos après une bonne nuit de sommeil. Les jours précédents n'avaient présenté aucune particularité dans sa manière de vivre : travail régulier au grand air, pas de surmenage, aucune fatigue, pas de refroidissement, aucun excès, en un mot rien d'anormal ni d'exceptionnel dans son *modus vivendi*, très bien réglé d'après son dire. D'ailleurs, Marbaix est un ouvrier sérieux, assez intelligent et par conséquent digne de foi. Employé à cette époque sur une machine à battre, il se trouvait par hasard au bas d'une échelle, lorsque brusquement, vers sept heures du matin, il perdit connaissance et s'affaissa. Or, la chose fut absolument subite, si subite même qu'il n'eut pas le temps de prendre la moindre précaution ni d'appeler à son aide. Aucun symptôme prémonitoire, fût-ce même un simple vertige n'avait précédé cet événement. Relevé aussitôt et transporté à son insu dans une auberge, il reprit connaissance dans l'après-midi seulement, ne soupçonnant pas le moins du monde ce qui s'était passé, et personne du reste ne l'a renseigné sur son état d'alors. A son réveil, il éprouva une certaine difficulté à mouvoir ses membres supérieurs; quant aux membres inférieurs, ils étaient complètement paralysés. Les sphincters, touchés eux aussi, restèrent paralysés pendant un mois environ avec quelques courtes rémissions dans l'intervalle. La face et la langue avaient été seules épargnées. Toutefois, vers cinq heures du soir, 10 heures environ après l'accident, les mouvements reparurent dans les bras, et les jambes reprirent assez de force pour permettre au malade de retourner chez lui soutenu pendant sa marche par deux personnes. Le lendemain et les jours suivants, une amélioration légère se fit quant à la motilité.

Lors de son entrée à l'hôpital, le malade marchait sans l'aide d'une canne et pouvait aller au jardin, en chancelant, il est vrai, et d'un pas mal assuré. L'examen clinique, pratiqué à cette date, donna la symptomatologie suivante : déformation des tibias, pas d'amyotrophie, pas de douleurs spontanées ni provoquées, sens musculaire conservé, anesthésie complète des deux côtés et remontant jusqu'au pli de l'aine, anesthésie tactile, thermique, insensibilité à la douleur. Le réflexe rotulien est exagéré, l'épilepsie spinale très marquée à droite, moins à gauche. Il n'existe pas alors de tremblement intentionnel, pas de nystagmus ni aucun trouble de la parole.

On prescrit à l'intérieur le traitement iodo-bromuré et à l'extérieur les bains sulfureux tous les deux jours.

Un mois après l'accident, le rectum et la vessie reprennent leur fonction normale.

Un examen pratiqué le 15 novembre révèle l'apparition de nouveaux

symptômes. En effet, le malade présente un léger tremblement à
sion des mouvements volontaires; le doigt porté sur un point du
n'atteint le but qu'après quelques petites oscillations. Il ex
nystagmus peu marqué dans le sens horizontal et dans le sens v
l'embarras de la parole est à peine appréciable. L'épilepsie spi
plus marquée encore, la moindre secousse suffit pour provoque
pidation des membres inférieurs.

Les lotions froides quotidiennes jointes au traitement ioduré
sans effet. Bien plus, vers le milieu du mois de décembre, la
devient difficile; dès la fin de ce mois, notre malade est obligé
der le lit.

Les choses en restent là pendant plusieurs mois. En février
ne constate aucun changement. La marche est toujours très diff
sujet titube; sa démarche nettement spasmodique présente u
caractère tabéto-cérébelleux, son pied frotte constamment le s
tout sur le bord externe. L'épilepsie spinale reste la même, le
contact la provoque, elle est même spontanée; exagération des
patellaires; le clonus du pied existe à un haut degré. Aux m
supérieurs, le tremblement fonctionnel n'a guère varié : on le re
appréciable en faisant boire le malade avec un bol plein de liqu
langue, sortie de la bouche, est animée de petits tremblements
laires. Il n'y a pas de troubles de la parole bien marqués. Le nys
horizontal persiste sans inégalité pupillaire. La sensibilité géné
présente aucune particularité. La sensibilité spéciale est deven
male partout. L'intelligence elle-même n'a subi aucune altérati
fonctions organiques sont physiologiques, aucun viscère n'est
seule la miction est un peu lente.

Dès le commencement de mars, le malade constate une légèr
lioration dans son état, il peut faire quelques pas dans la salle
trébuchant, l'épilepsie spinale est moins fréquente. Depuis l
progrès ont continué, bien faibles à vrai dire, mais Marbaix se p
sans trop de difficulté en s'aidant comme toujours de deux bât
tremblement épileptoïde spontané a disparu, les autres sym
n'ont pas changé, aucun signe nouveau n'est apparu.

Depuis un mois environ, on a recommencé l'hydrothérapie
reuse.

Au 1er juillet, l'état général est bon, l'amélioration persiste, le
continue à aller et venir comme précédemment; mais les progrès
sés depuis deux mois sont minimes.

Septembre. — A noter un changement favorable dans la motilit
baix marche assez facilement, même sans l'aide de soutiens. L'exc
réflexe des jambes a diminué beaucoup. Aucune modification da
autres symptômes. Par contre, il existe des contractures du côt
vessie qui rendent la miction lente et l'interrompent quelquefoi
son cours. État général excellent.

En somme il s'agit bien ici d'une sclérose en plaques ordinaire à prédominance médullaire, mais ce qui fait l'intérêt de notre observation, c'est le mode de début brusque, apoplectiforme, sans aucun prodrome, sur lequel nous avons insisté à dessein. Les cas de ce genre, bien que signalés dans les ouvrages de neuropathologie, sont rares : la littérature médicale en contient quelques-uns seulement; nous croyons utile de résumer succinctement les observations similaires avant de formuler quelques considérations générales sur cette particularité.

En 1866, Vulpian, dans une note lue à la Société médicale des hôpitaux de Paris sur la sclérose en plaques de la moelle épinière, a rapporté une observation à lui communiquée par Charcot.

Elle se résume ainsi : début par une attaque apoplectique suivie d'hémiplégie du côté droit. Deuxième attaque trois ans après : commencement de contracture dans les membres du côté droit à la suite de cette attaque. Troisième attaque d'apoplexie après un intervalle de deux ans. Raideur considérable du membre supérieur droit et des deux membres inférieurs. Atrophie superficielle en taches isolées, grisâtres, de la protubérance annulaire; sclérose de la pyramide antérieure gauche. Plaque très étendue de sclérose du cordon latéral du côté droit dans la région cervicale.

La malade était une femme de quarante-trois ans, très nerveuse, qui avait éprouvé trois mois environ avant sa première attaque apoplectique, des étourdissements, des vertiges répétés plusieurs fois par jour, quelquefois suivis de chutes, sans perte de connaissance, sans mouvements convulsifs. Vu l'existence de ces symptômes prémonitoires, le début de la maladie n'a pas été à vrai dire subit. De plus, il s'est écoulé trois ans entre la première attaque apoplectique et l'apparition des signes de sclérose, et rien ne dit que l'hystérie n'a pas joué son rôle dans ce processus. Ce n'est pas, en tout cas, une observation typique et nous ne faisons que la mentionner pour mémoire.

Tout autre est la valeur des trois autres faits suivants :

1° Une personne, âgée de cinquante-cinq ans, avait été prise subitement, à l'âge de trente-sept ans, peu après une quatrième couche, d'une paralysie complète des membres inférieurs, avec inertie des sphincters, douleurs rachidiennes très vives, incontinence d'urine, etc. Les médecins traitants avaient alors porté le diagnostic de myélite aiguë. Peu à peu, les accidents menaçants s'étaient calmés, les sphincters avaient repris leur fonctionnement et les membres inférieurs, primitivement flasques et inertes, étaient devenus le siège d'une rigidité permanente très intense. « Lorsque je vis la malade, dit M. Pitres, les membres étaient fortement contracturés, dans l'extension; les réflexes rotuliens

étaient très exagérés; le relèvement de la pointe des pieds provoquait immédiatement le phénomène de la trépidation épileptoïde. Il n'existait pas d'atrophie musculaire ni de paralysie des sphincters. Les membres supérieurs avaient conservé toute leur énergie; ils ne présentaient pas trace de tremblement intentionnel. La parole était normale. Les grands appareils organiques (cœur, poumons, reins, estomac, intestin) fonctionnaient régulièrement; la sensibilité était intacte sur tout le corps. La malade souffrait seulement, de loin en loin, de crises gastralgiques très violentes qui survenaient brusquement, duraient quelques jours et cessaient tout à coup, comme le font les crises gastriques du tabès.

« En présence de ces symptômes, je songeai tout d'abord à une paraplégie par compression; mais l'exploration de la colonne vertébrale ne révélant aucune déformation appréciable et les antécédents de la malade n'indiquant aucune trace tuberculeuse, j'abandonnai bientôt cette hypothèse. L'idée d'une myélite transverse ne me parut pas acceptable à cause de l'intégrité actuelle des sphincters et de l'absence de troubles trophiques. Considérant alors que la patiente avait eu, dans sa jeunesse, des accidents hystériques non douteux, je conclus à une contracture hystérique des membres inférieurs. J'avoue que je ne pensai pas un seul instant à la possibilité d'une sclérose en plaques. L'événement prouva combien j'avais eu tort, car, la malade étant morte en 1880 d'une pneumonie intercurrente, l'autopsie nous permit de constater une magnifique sclérose en plaques, dont les îlots, irrégulièrement disséminés sur presque toutes les hauteurs des régions dorsale et lombaire de la moelle, épargnaient à peu près complètement la protubérance, le bulbe du cerveau. »

2° Le second fait, observé par le même auteur en 1887, a trait à une femme de trente-huit ans, atteinte alors d'une paralysie flasque complète des deux membres inférieurs et une parésie très marquée des deux membres supérieurs. Amaigrissement des quatre membres, sans déformation articulaire, ni contractures, ni troubles trophiques cutanés. Membres inférieurs complètement inertes, réflexes rotuliens exagérés. Pas de trépidation épileptoïde provoquée. Membres supérieurs seulement parésiés. Pas de tremblement intentionnel. Cette paralysie datait de cinq ans. Elle avait frappé la malade en pleine santé.

En effet, cette femme avait senti, à l'issue d'un bal, ses jambes se dérober sous elle, bien qu'elle ne fût nullement fatiguée. Obligée de rentrer chez elle en voiture et de se mettre au lit, elle s'était endormie profondément et réveillée le lendemain paralysée des quatre membres. Bref, la maladie était déjà constituée moins de vingt-quatre heures après l'apparition des premiers symptômes. Ultérieurement, la parésie

des membres supérieurs s'améliora un peu, la vessie reprit ses fonctions, mais les membres inférieurs restèrent inertes, et quand la malade entra à l'hôpital quatre ans après, ils étaient aussi impotents, aussi flasques qu'au premier jour. Le diagnostic fait alors par M. Pitres fut celui de myélite diffuse, et l'autopsie démontra l'existence de sclérose en plaques.

3° Dans un troisième cas du même genre, l'auteur, instruit, dit-il, par ses deux erreurs, n'hésita pas à poser le diagnostic de sclérose en plaques. Il s'agit d'un homme de cinquante-neuf ans, très bien portant jusqu'à l'âge de trente-neuf ans, époque à laquelle (novembre 1894) il ressentit tout à coup, pendant une conversation au milieu de la rue, un violent frisson lombaire, immédiatement suivi d'une douleur en ceinture si atroce, qu'il pâlit, s'affaissa et perdit connaissance. Il revint bientôt à lui, mais sans pouvoir marcher ni se tenir debout. Néanmoins son état s'améliora lentement et, après cinq mois de traitement, il était presque rétabli. En 1877, trois ans après l'accident, rechute aussi brusque que la première attaque, nouvelle perte de connaissance suivie d'une paralysie avec rigidité très marquée des quatre membres. Cette fois, il retira moins de bénéfice du traitement, car il conserva aux membres inférieurs une certaine raideur qui persista dans la suite avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Lors de son entrée à l'hôpital, M. Pitres constata les symptômes suivants : de la marche spasmodique avec secousses de trépidation; contracture des jambes au repos, soubresauts trépidatoires spontanés et s'accompagnant de douleurs extrêmement pénibles. Les réflexes rotuliens sont exagérés; le relèvement de la pointe du pied provoque habituellement une augmentation subite de la rigidité des muscles de tout le membre correspondant. Pas d'atrophie musculaire, pas de déformation ni de douleur au niveau de la colonne vertébrale.

L'érection est totalement abolie depuis plusieurs années. La vessie, qui a été complètement paralysée au début de la maladie, est toujours restée très paresseuse : la miction est lente, difficile, la constipation habituelle.

La sensibilité est intégralement conservée, sous tous ses modes, par tout le corps; les ongles des gros orteils sont très dystrophiés; la peau des pieds est le siège d'une desquamation ichtyosiforme continuelle. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Pas de lésions ophtalmoscopiques, pas de nystagmus. On ne constate non plus ni tremblement intentionnel des membres supérieurs, ni trouble de la parole.

Le malade n'a jamais eu de douleurs fulgurantes. Il éprouve quelquefois des sensations douloureuses constrictives à la région précordiale, quelquefois aussi, mais plus rarement, des douleurs en ceinture à la base du thorax. Il se plaint aussi de crises de toux quinteuse survenant la nuit sans raison appréciable, des vertiges subits suivis parfois de perte de connaissance. Son intelligence est assez vive : il faut

noter cependant une diminution de la mémoire et une émo
excessive.

« Malgré l'absence de quelques-uns des symptômes habitue
plus importants de la sclérose en plaques, dit M. Pitres, notam
du tremblement intentionnel et des troubles de la parole, je n'h
pas à considérer ce malade comme atteint de sclérose en pla
L'évolution des accidents et par-dessus tout la coexistence avec
paraplégie spasmodique de symptômes qui ne peuvent s'expl
par une simple lésion médullaire (vertiges, accès de toux coq
choïde, troubles psychiques variés), légitiment, ce me se
le diagnostic. »

Tels sont les faits cliniques rapportés par le professeur de
deaux. Si nous les comparons à l'histoire de notre malade,
constatons entre eux une grande analogie, particulièrement p
première et la troisième observations; dans la seconde, la paralys
frappa la malade qu'après plusieurs heures de maladie. Par co
nous relevons cette différence : tandis que chez les sujet
M. Pitres, le diagnostic de sclérose n'a pu être porté qu'au bout
temps relativement long, chez le nôtre, au contraire, la scléro
plaques, soupçonnée dès les premiers jours, fut nettement affi
deux mois après l'accident.

Nous ne connaissons pas de cas, du moins la littérature méd
n'en fait pas mention, où l'affection se soit installée d'une
aussi rapide.

Voyons maintenant quelle peut être l'explication d'un pareil
cessus. On connaît bien maintenant, ou à peu près du moins, c
se passe dans la sclérose ordinaire, comment naissent et évo
les plaques, l'apparition des signes cliniques, mais nous ne sac
pas qu'on ait proposé une explication pour l'éclosion si su
presque instantanée de cette affection. D'après notre maître, il
tait probablement sur l'encéphale de notre malade une ou plus
plaques bien constituées, mais ne donnant déjà lieu à aucun
ptôme. Cela n'a rien d'étonnant, si on veut bien considérer la gr
tolérance du cerveau pour certaines lésions même très avan
les abcès, par exemple, ou la présence de corps étrangers tels
des balles de revolver. Il existerait donc des plaques disséminé
et là sur l'encéphale et, un beau jour, brusquement, sous
influence quelconque, il se ferait autour de ces plaques une
gestion plus ou moins étendue qui, elle-même, déterminerait l
plexie. Quelle a été la cause de la congestion chez notre s
Nous ne pouvons la préciser. Pour M. Lemoine, il y aurait don

formes latentes de sclérose en plaques capables de se révéler brusquement dans la suite, tout à fait comme la tuberculose, par exemple, qui peut dormir longtemps dans un poumon et se réveiller subitement sous l'influence d'une congestion ou d'une phlegmasie pulmonaire. En un mot, l'apoplexie serait le coup de fouet de la sclérose en plaques, au même titre que la bronchite ou la grossesse, par exemple, vis-à-vis de la tuberculose latente.

Toute hypothétique que soit cette explication, elle vaut bien d'être admise jusqu'au jour où l'expérimentation donnera la clef exacte du problème.

Il résulte de ces faits, dit M. Pitres, « que le début brusque et éclatant d'une affection médullaire ne doit pas faire éliminer l'hypothèse d'une sclérose en plaques, si l'évolution des accidents et le caractère des symptômes observés sont de nature à rendre, par eux-mêmes, cette hypothèse vraisemblable ».

Nous concluons, d'autre part, à la nécessité de connaître ces cas particuliers pour le diagnostic différentiel avec tous les états apoplectiformes et, en premier lieu, avec l'hémorragie cérébrale dont l'ictus du début ressemble en tous points à celui qui précède quelquefois la sclérose en plaques, avec la syphilis, la congestion et les tumeurs cérébrales dont les manifestations apoplectiques ne sont pas rares, certaines myélites aiguës, l'hémorragie médullaire capables, elles aussi, de produire une paraplégie subite, enfin avec l'hystérie, la grande simulatrice de toutes les affections possibles et dans laquelle les manifestations brusques convulsives sont assez fréquentes.

RECUEIL DE FAITS

PARALYSIE ASSOCIÉE DES MOUVEMENTS DE LA TÊTE & DES YEUX

[illegible] pseudo-nucléaire (paralysie [illegible] supérieure) ou polio-encéphalomyélite?

PAR

[illegible] DEVIC
[illegible] de Lyon.

Joanny ROUX
Ex-interne des hôpitaux de Lyon.

[illegible] suivante nous a paru intéressante à publier malgré [illegible] du diagnostic, nous dirions volontiers même, *à cause* [illegible] incertitude :

[illegible]tion. — Mlle C. M..., âgée de quarante-trois ans, repasseuse, [illegible] 3 juillet 1894 à l'hôpital de la Croix-Rousse dans le service [illegible] Desgrand suppléé par Devic.

[illegible] connu ni son père, ni sa mère, ne se connaît aucun proche [illegible] est muette par conséquent sur ses antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Elle avait toujours joui d'une bonne [illegible] n'avait jamais présenté aucune manifestation tuberculeuse. A [illegible] de dix-sept ans, elle prend la *syphilis*, cette atteinte fut bénigne, [illegible] ne suivit aucun traitement.

[illegible] décembre 1893, elle eut un abcès du cou, dont elle conserve encore [illegible] cicatrice.

Affection actuelle. — Elle entre à l'hôpital pour des troubles de la [illegible] et une grande faiblesse des muscles du cou. Ces symptômes ont [illegible] il y a deux ou trois mois; ils se sont installés lentement et progressivement, sans ictus d'aucune sorte, sans céphalalgie, sans troubles [illegible] de la santé générale, sauf cependant un peu d'affaiblissement résultant des privations qu'elle s'est imposées par suite de son incapacité de travail.

Actuellement on trouve une *paralysie presque complète des muscles extenseurs et rotateurs de la tête et du cou* : la tête tombe en avant, le menton touche la poitrine; la malade ne peut relever la tête et très

incomplètement qu'en la prenant avec ses deux mains; lorsqu'on la lui redresse en la ramenant un peu en arrière, elle se tient en équilibre sur la colonne ; mais il suffit de la pousser légèrement pour la faire tomber en avant; elle n'oppose aucune résistance. *Les muscles rotateurs* sont un peu moins pris; la malade peut esquisser un léger mouvement de rotation.

En dehors d'un très *léger degré* de paralysie du facial inférieur droit, *il n'existe aucun symptôme bulbaire. Intégrité des masticateurs.*

Il n'existe *aucun trouble moteur du côté des membres* : les muscles de la région sus- et sous-hyoïdienne, les muscles de la ceinture scapulaire, du tronc, des membres supérieurs et inférieurs ont conservé leur force intacte. Réflexes rotuliens légèrement exagérés.

Examen des yeux. — *Ptosis bilatéral* très marqué à gauche, beaucoup moins à droite, où un effort de la volonté peut encore relever un peu la paupière.

Si l'on soulève les paupières, on trouve les globes oculaires en position médiane : ils sont à peu près *complètement immobiles.* Cependant les mouvements du droit externe et du droit supérieur droit sont esquissés. Les orbiculaires des paupières sont intacts des deux côtés; leurs mouvements s'exercent normalement ensemble ou séparément.

Les pupilles sont égales, modérément dilatées et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Il n'y a pas de troubles fonctionnels liés à l'accommodation.

L'acuité visuelle est normale.

Il n'y a pas d'achromatopsie.

Il y a eu, il y a quelque temps, de la diplopie mais passagère.

Le champ visuel est normal, il n'y a ni rétrécissement, ni scotome ni hémianopsie.

Cependant l'*examen ophthalmoscopique*, pratiqué par le Dr Meurer, révèle des lésions assez nettes quoique légères de neuro-rétinite.

O. D. = Un peu d'œdème autour de chaque veine et chaque artère; papille un peu allongée et déformée. O. G. = papille floue, bords indécis, œdème perivasculaire.

En dehors de ces deux ordres de symptômes, l'examen complet du système nerveux au point de vue de la motilité, sensibilité, trophicité, station debout, marche, etc., ne révèle *aucun trouble*, aucune modification de la sensibilité, aucun stigmate d'hystérie.

L'examen des fonctions digestives, du poumon, du cœur, reste également *absolument négatif.*

L'état général est assez bon, cependant il y a un peu d'amaigrissement, un peu d'anémie, une perte légère des forces qui peut être mise sur le compte des privations que la malade a endurées.

On institue immédiatement le traitement spécifique mixte.

16 juillet. — Les muscles de la nuque sont moins paralysés, la malade peut lever la tête, exécuter quelques mouvements de rotation.

Amélioration parallèle du côté des mouvements oculaires : cependant le ptosis reste aussi marqué.

21 juillet. — On a augmenté progressivement la dose d'iodure; depuis 2 jours elle est à 12 gr. avec frictions hydrargyriques sous l'aisselle chaque jour. Elle tolère parfaitement cette médication : l'amélioration s'accentue.

26 juillet. — Ni gingivite, ni salivation. Les urines, examinées à diverses reprises depuis son entrée, n'ont jamais présenté ni sucre, ni albumine. Une analyse complète a donné les résultats suivants :

Quantité.....	1000 cc.
Réaction.....	acide.
Odeur.....	normale.
Urée.....	25 gr.
Phosphates.....	2.60.
Chlorures.....	6.20.
Sucre.....	néant.
Albumine.....	néant.

La température, prise régulièrement depuis l'entrée a toujours été normale.

10 août. — Depuis l'institution du traitement, l'amélioration a toujours été croissante. Les mouvements de la tête se sont exécutés de mieux en mieux.

Lorsqu'elle tient la tête droite et qu'on essaye de la fléchir, elle résiste avec assez de force.

Du côté des yeux, même amélioration progressive; les mouvements de latéralité ont été les premiers à réapparaître. Actuellement il ne reste presque aucune trace de l'ophtalmoplégie externe. Quant au ptosis, il est à peu près nul le matin au réveil, apparait et s'accroît peu à peu dans la matinée, est très apparent vers le milieu du jour. Depuis le début de son apparition, la malade avait déjà remarqué d'ailleurs qu'il était toujours moins accusé au réveil.

Il n'y a toujours aucun trouble du côté de la musculature interne.

État général très bon.

20 août. — Tous les mouvements de la tête, flexion, extension, rotation, s'exécutent normalement et avec autant de force qu'avant le début de la maladie.

Il est impossible de lui fléchir la tête lorsqu'elle résiste.

Les mouvements oculaires s'exécutent à peu près normalement, il n'existe plus qu'un peu de lenteur et de paresse dans l'exécution de ces mouvements.

Le ptosis n'existe plus qu'à gauche, et à la fin de la journée.

Depuis que les globes oculaires ont recouvré leur mobilité, nystagmus léger, se montrant seulement dans les positions extrêmes du regard.

L'état général est très bon; la malade est gaie, s'occupe aux travaux du ménage, ne présente aucun trouble de la santé.

On cesse les frictions mercurielles, et on lui donne seulement 4 gr. d'iodure.

16 septembre. — Elle sort de l'hôpital à peu près complètement guérie, ne conservant plus qu'un peu de ptosis à gauche, et un léger nystagmus.

Deuxième séjour. — 27 décembre. — La malade entre de nouveau à l'hôpital dans le service de M. le professeur Teissier, suppléé par M. Devic, salle 3e femmes, n° 23.

Elle vient à l'hôpital, non pas parce qu'elle se trouve plus mal, mais pour se reposer et pour être mise en observation. Elle a continué chez elle le traitement ioduré. La paralysie des muscles de la nuque et l'ophthalmoplégie n'ont pas refait leur apparition. Pendant tout ce second séjour aucun incident particulier à signaler. Le ptosis réapparaît de temps en temps, mais léger et transitoire; elle continue à prendre de l'iodure.

On fait de nouveau un examen ophtalmoscopique à la clinique du professeur Gayet, le 28 avril 1895. L'acuité est normale des deux côtés. Il n'y a plus aucun signe de neuro-rétinite sauf à gauche et en bas un contour un peu flou de la papille.

Elle sort le 15 mai 1895.

31 juillet 1895. — La malade a été revue, elle ne conserve plus aucune trace de son ophtalmoplégie et de la paralysie des muscles de la nuque.

État général excellent.

Troisième séjour. — 20 novembre 1895. — La malade entre de nouveau à l'hôpital dans le service de M. Drivon, salle 1e femmes, n° 2.

Depuis un mois et demi, le ptosis a fait sa réapparition à gauche, en même temps que se produisait de la diplopie passagère. Comme au début, le ptosis était plus marqué à la fin de la journée que le matin.

Il n'y a eu en même temps aucun autre trouble ni du côté du système nerveux, ni du côté de l'état général.

Actuellement. — Ptosis gauche assez marqué le soir, à peine appréciable le matin au réveil.

Les mouvements oculaires s'exécutent assez bien dans tous les sens, sauf dans les mouvements de latéralité, qui sont un peu limités.

Il n'y a toujours aucun trouble de la musculature interne.

Les mouvements de la tête et du cou s'exécutent normalement et avec assez de force.

Très légère paralysie faciale droite, difficile à mettre en relief.

Aucun autre phénomène nerveux.

L'examen des divers organes ne révèle rien d'anormal.

L'état général reste bon.

On donne 4 gr. de KI par jour.

8 février 1896. — L'état est stationnaire, le ptosis gauche persiste, à peine appréciable le matin, assez accentué vers le milieu du jour.

Les mouvements oculaires s'exécutent bien.

Mouvements de la tête et du cou intacts.
État général excellent.

Le diagnostic symptomatologique de notre malade est très simple, il peut se résumer en ces deux termes : *ophtalmoplégie externe, paralysie des muscles de la nuque.* La *nature* de la lésion n'est, elle aussi, pas douteuse : l'existence avérée d'une syphilis antérieure, la co-existence d'une papillo-rétinite légère, l'efficacité du traitement mixte ne laisse aucun doute à ce sujet.

Où placerons-nous cette lésion? Tel est le point sur lequel nous devons entrer dans quelque développement.

Il est à peine besoin de discuter l'origine périphérique : quoiqu'on ait montré la possibilité de névrites périphériques n'atteignant que la musculature externe [1], respectant la musculature interne de l'œil, ophtalmoplégie externe reste encore, dans la pratique, synonyme d'ophtalmoplégie *nucléaire* ou *sus-nucléaire.*

Nous devons donc placer la lésion soit au niveau des noyaux d'origine des nerfs moteurs, soit *au-dessus*; ou pour parler le langage des histologistes modernes, soit au niveau de la cellule du neurone moteur périphérique, soit sur un point du trajet du ou des neurones centraux. Examinons la première hypothèse : l'ophtalmoplégie s'expliquera par la lésion de la série de noyaux décrits le long de l'acqueduc de Sylvius par Hensen et Vœlkers [2] (1878), Kahler et Pick [3], et enfin Perlia [4] (1889); la paralysie des mouvements d'extension et de rotation devra être mise sur le compte d'une deuxième lésion siégeant dans les cornes antérieures de la moelle cervicale, au niveau de l'origine des nerfs moteurs destinés aux muscles de la nuque. Il s'agirait, en somme, d'une lésion *systématique* portant sur la colonne grise antérieure motrice, en deux points : à son extrémité supérieure, les noyaux moteurs de l'œil, et à sa partie moyenne les noyaux moteurs de la tête et du cou, avec intégrité de toute la portion intermédiaire, les noyaux moteurs bulbaires. Nous serions en présence d'une *polio-encephalomyélite.* Ces cas sont aujourd'hui bien connus : il est admis que l'ophtalmoplégie nucléaire progressive, ou paralysie bulbaire supérieure, est l'analogue de la paralysie bulbaire inférieure et de la poliomyélite antérieure : ce sont là autant de localisations

1. Mœbius, *Ueber die Localisation der Opht. exterior* (*Centr. f. Nerv.*, 1886, p. 514). Meyer, *Bulletin medical*, 1888.
2. Hensen et Vœlkers, *Græfès Arch. f. Opht.*, vol. XXIV, 1878.
3. *Arch. f. Psych.*, vol. X.
4. Perlia, *Græfès Arch.*, XXXV, 4, p. 287, 1889.

différentes sur un même système. On sait aussi que ces diverses localisations peuvent se succéder et se combiner de diverses façons et qu'en particulier il n'est pas très rare de voir une double localisation sur les noyaux moteurs de l'œil et sur les cornes antérieures de la moelle. Ces faits signalés par Rosenthal[1], John Bristowe[2], Seeligmüller[3], Eichoorst et Sachs[4], ont fait l'objet d'une monographie importante de Guinon et Parmentier (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1890-91).

Dans tous ces cas le début se fait tantôt par l'ophtalmoplégie, tantôt par l'atrophie musculaire; la marche est progressive, mais avec des rémissions; la terminaison se fait ordinairement par des symptômes bulbaires. On peut, suivant la rapidité de la marche, distinguer deux formes comme pour la paralysie bulbaire : une polio-encéphalomyélite chronique et une polio-encéphalomyélite aiguë. La syphilis a été signalée dans les antécédents de plusieurs malades, mais Guinon et Parmentier ne croient pas qu'on doive lui imputer une lésion aussi systématisée. D'ailleurs, le traitement spécifique est toujours resté sans résultat.

Quoiqu'il n'y ait eu aucune autopsie confirmative, il semble bien, d'après l'analyse des symptômes, que, au moins pour la plupart de ces cas, il s'agisse de polio-encéphalomyélite. Cependant il n'existe pas d'autopsie positive et il existe des autopsies négatives. Guinon et Parmentier citent déjà celle d'Eisenlohr[5]. Chez une jeune fille de dix-huit ans, il y eut d'abord du ptosis et de la diplopie, qui disparurent par l'iodure quoiqu'elle ne fût pas syphilitique. Puis, quelque temps après, nouvelle apparition du ptosis, ophtalmoplégie externe, double paralysie faciale, *paralysie des muscles du cou*, de plusieurs groupes musculaires des membres supérieurs et inférieurs, et enfin mort par le bulbe. L'autopsie resta *complètement négative* pour les noyaux oculaires et bulbaires ; les nerfs périphériques et le cerveau ne furent pas examinés.

Dreschfeld[6] vient également de publier un cas de polio-encéphalomyélite sans lésion. En ce qui regarde la paralysie bulbaire seule, inférieure ou supérieure, sans association à des symptômes médullaires, les autopsies négatives sont encore plus nombreuses. Tels

1. Rosenthal, *Soc. des méd, de Vienne*, 4 Dec. 1885. *In Centr. f. Nerv.*, 1886, p. 15.
2. Bristowe Brain, 1885, 313-344.
3. Seeligmüller, *Neurol. Centr.*, 15 mars 1889, n° 6.
4. Sachs, *Amer. journal of med. science*, sept. 1889.
5. Eisenlohr, *Neurologisches Centrablatt*, 1887, n° 15, p. 337, n° 16, p. 361.
6. *In Rev. neurologique*, 1893, n° 18.

sont les cas de Duboys[1] pour l'ophtalmoplégie, de Hoppe[2], Wilks[3] Oppenheim[4] pour la paralysie bulbaire inférieure.

Pour tous ces cas doit-on émettre l'hypothèse d'un simple trouble fonctionnel, c'est-à-dire de modifications physico-chimiques sans modifications morphologiques. C'est l'opinion que paraît avoir adoptée Goldflam[5] qui décrit un syndrôme, très analogue à celui qui avait déjà été décrit par Erb, caractérisé par des symptômes bulbaires, une participation précoce des masticateurs, du ptosis, de l'ophtalmoplégie (dans les cas d'Erb, il n'y avait pas d'ophtalmoplégie; dans un cas seulement il signale une légère paresse des mouvements oculaires), la participation du tronc et des extrémités. Il n'y avait pas d'atrophie, pas de réaction de dégénérescence, pas de secousses fibrillaires; la maladie présente de nombreuses rémissions et guérit le plus souvent. Goldflam invoque l'*intoxication*. Erb[6] était arrivé à peu près à la même conclusion; il considère ses cas comme un « syndrôme probablement bulbaire ».

Même conclusion de Suckling[7] qui, après avoir rapporté deux cas d'ophtalmoplégie avec divers troubles moteurs (hémiplégie, paralysie généralisée, dysphagie, dysarthrie), conclut à une maladie fonctionnelle, affectant principalement les femmes et parente du goitre exophtalmique, se rapprochant ainsi de la conclusion de Ballet[8].

Lorsqu'on passe en revue tous ces cas douteux ou négatifs, l'impression qui s'en dégage c'est que, à côté des cas où il faut réellement invoquer un trouble fonctionnel de la colonne motrice, il en est probablement un certain nombre dont la lésion devait être cherchée ailleurs, *au-dessus*, et pour cela a été méconnue.

Revenons maintenant à notre malade. Un certain nombre de particularités nous font mettre un point d'interrogation au diagnostic de polio-encéphalomyélite :

1° C'est d'abord la notion étiologique ; sans doute les paralysies oculaires syphilitiques sont très fréquentes puisqu'on a pu dire qu'elles étaient la signature de la vérole (Ricord). La fréquence de l'ophtalmoplégie externe complète est déjà beaucoup moindre. Enfin on peut dire que la paralysie des muscles de la nuque est un fait

1. *In Thèse de Sauvineau*, Paris, 1893, p. 48.
2. Hoppe, *Berl. Klin. Wochenschrift*, 4 av. 1892, n° 14, p. 332.
3. Wilks, *Guy's Hospital Reports*, 1877.
4. Oppenheim, *Archiv. f. path. Anat. u. Phys.*, CVIII, 3, p. 522.
5. Goldflam, *Deutsche Zeit. f. Nervenheilk.*, 1893.
6. Erb., *Arch. f. Psych.*, IX, p. 336.
7. Suckling, *British med. journ.*, 25 mars 93, p. 634.
8. Ballet, *Rev. de méd.*, 92.

exceptionnel dans l'histoire de la syphilis. Celle-ci, en effet, ne fait pas de lésions systématiques (sauf pour les lésions parasyphilitiques, ce qui n'est pas le cas). Elle frappe les éléments nerveux par l'intermédiaire de leur stroma conjonctivo-vasculaire. Lorsque l'axe gris de la moelle est atteint, c'est indirectement par l'ischémie, le ramollissement, les hémorragies interstitielles résultant des lésions vasculaires et de l'infiltration embryonnaire. La substance blanche est également atteinte, et aux symptômes poliomyéliques se joignent des symptômes leucomyéliques.

L'évolution de l'ophtalmoplégie dans notre cas n'est pas favorable non plus à l'hypothèse d'une lésion nucléaire. On sait, en effet, que dans l'ophtalmoplégie externe, le releveur de la paupière est pris le dernier et reste souvent intact très longtemps. C'est même en grande partie pour rendre compte de ce fait que Kakler et Pick ont substitué un nouveau schéma des noyaux oculaires, à celui qui avait été proposé par Hensen et Wœlkers. Or, dans notre cas, non seulement le ptosis s'est montré le premier, mais il a été beaucoup plus rebelle au traitement. Il est vrai que la notion étiologique spéciale chez notre malade, suffirait à la rigueur à expliquer cette particularité.

2° L'absence complète d'atrophie des muscles de la nuque, alors que la paralysie *complète* durait déjà depuis un temps assez long, est aussi peu favorable à l'idée d'une lésion antérieure.

3° Enfin une dernière raison que nous invoquerons, c'est la localisation médullaire exceptionnelle de la paralysie. Un des caractères les plus fréquents des atrophies myélopathiques est leur début par les extrémités. Cependant le début par la racine des membres n'est pas exceptionnelle; le début par les muscles de la nuque est déjà plus rare, cependant nous l'avons trouvé plusieurs fois, dans deux cas de Bernhardt[1] (obs. II et III) en particulier.

Mais ce qui est tout à fait exceptionnel, c'est de voir la paralysie se cantonner dans ce domaine étroit et ne s'étendre ni en haut ni en bas, tout en acquérant une grande intensité[2].

Telles sont les principales raisons qui nous font mettre en doute le diagnostic de polio-encéphalomyélite, et émettre comme seconde hypothèse celle d'une lésion siégeant soit dans la corticalité soit sur le trajet des faisceaux reliant l'écorce aux noyaux moteurs.

Faisons tout d'abord remarquer que les mouvements des globes

1. Bernhardt, *Virchow's Archiv.*, Bd. 115, 1889.

2. L'absence totale de symptômes dans le domaine du spinal (larynx, cœur...) resterait aussi bien anormale, si l'on admettait l'existence de la poliomyélite cervicale.

oculaires, et ceux de la tête et du cou sont des mouvements *physiologiquement associés* : lorsque nous levons la tête, que nous la la tournons à droite et à gauche, c'est dans les 9/10 des cas pour diriger notre regard en haut, à droite et à gauche. L'association habituelle de ces mouvements justifie déjà, dans une certaine mesure, l'hypothèse d'un centre coordinateur spécial.

Le trouverons-nous dans la corticalité? On sait combien est discutée cette question.

Les physiologistes (Ferrier, Bevorr et Horsley) affirment l'existence d'un centre rotateur de la tête dans le pied de la première frontale. Mais cette localisation n'a pas été confirmée par la pathologie humaine.

Les documents les plus précis que nous ayons sur ce sujet sont ceux qui résultent de l'étude de la déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Signalé par Cruveilhier, Foville, puis Millard et Gubler, ce symptôme a surtout été étudié par Charcot, Vulpian, Prévost. Landouzy[1] et Grasset[2], presque simultanément, essayent d'établir l'existence et la localisation d'un centre cortical. Pour le premier ce centre siégerait « sur le lobule pariétal inférieur, et d'une façon plus précise sur le pied du lobule pariétal inférieur », pour le second, « dans les circonvolutions qui coiffent le fond de la scissure de Sylvius et le pli courbe ». En 1883, Charcot et Pitres, discutant les observations sur lesquelles s'appuyaient ces auteurs, refusent d'admettre cette localisation. Allen Starr arrive à la même conclusion.

Henschen et Wernicke, au contraire, admettent l'existence d'un centre de la déviation conjuguée de la tête et des yeux dans le lobule pariétal inférieur.

On sait que depuis les travaux de Landouzy et Coingt[3], on doit distinguer deux formes de déviation conjuguée de la tête et des yeux, une forme paralytique et une forme convulsive. Chacune d'elles se subdiviserait en deux formes secondaires, suivant que la lésion est hémisphérique ou mésocéphalique. Or, la *paralysie associée des mouvements de la tête et des yeux représente en somme une double déviation paralytique conjuguée de la tête et des yeux.*

Si l'existence d'un centre cortical était prouvée d'une façon irréfutable, nous pourrions, dans notre cas, admettre l'existence d'une lésion bilatérale de ce centre. Wernicke[4], non seulement admet

1. Landouzy, *Bulletin Soc. anat.*, 1879.
2. Grasset, *De la déviation conjuguée de la tête et des yeux*, Montpellier, 1879.
3. Th. Paris, 1878.
4. Wernicke, 1889, p. 243.

dans le lobule pariétal un centre dont la lésion entraîne toujours, au moins d'une façon transitoire, la déviation conjuguée de la tête et des yeux, mais il décrit une forme d'ophtalmoplégie pseudo-nucléaire résultant d'une lésion bilatérale symétrique des lobules pariétaux inférieurs.

Mais Pitres [1], reprenant de nouveau la question et discutant les trois observations sur lesquelles s'appuyait Wernicke, se refuse toujours à admettre l'existence d'un centre spécial, rappelant en outre qu'il existe de nombreux cas négatifs et que Wernicke lui-même en a publié un.

Pour le ptosis d'origine cérébrale il existe des documents plus positifs, que Surmont [2] a réunis dans sa thèse, et que Lemoine [3] a également passés en revue; Pitres lui-même a de la tendance à admettre la localisation de ce centre au pli courbe, malgré la cinquantaine de cas négatifs réunis par Surmont.

On voit dans quelle incertitude nous sommes encore au sujet de l'influence de la corticalité sur les mouvements qui nous occupent. Mais la même incertitude régnait il y a quelques années touchant l'influence de la corticalité, sur les noyaux moteurs bulbaires : l'accord semble se faire actuellement sur le terrain des *centres infra-corticaux*. Étant donnée l'analogie qui existe entre les noyaux moteurs oculaires et les noyaux moteurs bulbaires, entre l'ophtalmoplégie ou paralysie bulbaire supérieure, et la paralysie labio-glosso-laryngée ou paralysie bulbaire inférieure, il est naturel de rechercher si l'analogie ne se poursuit pas plus loin *et si à la paralysie pseudo-bulbaire* par lésion des centres corticaux ou infra-corticaux, on ne pourrait pas opposer une *ophtalmoplégie pseudo-nucléaire*, ou *paralysie pseudo-bulbaire supérieure* par lésion des centres corticaux (Wernicke) ou *infra-corticaux*.

Nous venons d'exposer l'état de la question au sujet des centres corticaux, voyons ce qu'il faut penser des centres *infra-corticaux*.

Les physiologistes nous donnent à ce sujet des documents nombreux mais bien peu précis, car, comme le font remarquer Carville et Duret [4], il est bien difficile de léser isolément les noyaux gris centraux et de distinguer les symptômes résultant de la destruction ou de l'excitation de ces derniers, de ceux qui sont sous la dépendance des parties voisines, de la capsule interne par exemple. Rappelons

1. Charcot et Pitres, *Centres moteurs corticaux chez l'homme. Bibl. Charcot Debove*, 1895.
2. Surmont, Th. Lille, 1886.
3. Lemoine, *Rev. de méd.*, 1887, p. 579.
4. Carville et Duret, *Arch. de psych.*, 1875.

cependant que Nothnagel [1] puis Laborde [2] ont produit chez le lapin, par la destruction des noyaux lenticulaires, de la somnolence et de la perte des mouvements volontaires, que Bechterew [3] puis Rethi [4] ont trouvé dans la couche optique un centre des mouvements de mastication et de déglutition; Flourens, Vulpian, et surtout Goltz [5] ont bien montré en tout cas que l'écorce cérébrale n'était pas nécessaire pour l'exécution des divers mouvements coordonnés se produisant dans le domaine des nerfs oculaires et bulbaires : les chiens de Goltz, privés de leurs deux lobes cérébraux, marchent, mangent, boivent, mastiquent, déglutissent, crient quand on les pince, fuient devant un rayon lumineux trop intense, etc.

En ce qui regarde les mouvements oculaires, les expériences manquent également de précision; Adamuck [6], Ferrier, Beaunis, excitant le tubercule quadrijumeau antérieur droit, ont vu la ligne de regard se diriger horizontalement à gauche, et, si l'excitation continue, la *tête se tourner également* du même côté. Ferrier a vu de plus se produire l'opisthotonos.

Les documents anatomo-pathologiques établissent aussi d'une façon à peu près indiscutable l'*existence* de ces centres infra-corticaux; leur localisation reste toujours douteuse. Hallipré [7] a réuni les documents concernant la paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale. Voici, d'après cet auteur, comment il faut comprendre le mécanisme des divers mouvements se passant dans le domaine des nerfs bulbaires. Il y a trois centres moteurs superposés : dans le bulbe les noyaux d'origine des nerfs moteurs présidant à la contraction d'un certain nombre de muscles ; dans les noyaux gris centraux des centres distincts pour chaque fonction (expression des sentiments, rire et pleurer spasmodiques, Bechterew, Brissaud [8] — mastication et déglutition, Bechterew, Rethi, etc...) associant les contractions musculaires en vue de tel ou tel mouvement à produire; tout à fait en haut, un centre cortical d'où part l'impulsion première. Le centre cortical ordonne [9], le centre infra-cortical organise, les centres bul-

1. Nothnagel, *Virchow's Archiv.*, 1873-74, vol. 57, 58, 60, 62.
2. Laborde, *Traité de physiologie.*
3. Bechterew, *Wirchow's Archiv.*, 1887.
4. Rethi, *Wiener Med. Presse*, 1894. *In. Rev. neurol.*, 1895, p. 136.
5. Goltz, *Pflüger's Archiv.*, 1892, t. 51, p. 570.
6. Adamuck, *Centr. f. prak. Augenheilk.*, 1878.
7. Hallipré, Th. Paris, 1895.
8. Brissaud, *Leçons sur les mal. nerveuses*, p. 446. Bechterew. *Wirchow's. Arch.*, 1887, t. 110, p. 102.
9. Si nous faisons commencer le mouvement à la cellule pyramidale, ce n'est pas que nous voulions doter celle-ci d'une sorte de *spontanéité*. Tout mouvement vient de quelque part; et nous nous sommes bien convaincus, que tous

baires exécutent. Au point de vue anatomique, voici quelles sont les voies parcourues : la cellule pyramidale des circonvolutions envoie son cylindraxe dans les noyaux gris centraux, ce sont des radiations cortico-thalamiques; les cellules des noyaux gris centraux envoient leur cylindraxe sur les noyaux moteurs bulbaires, en grande partie par l'*anse pedonculaire*. Mais de plus il y a des fibres calleuses interhémisphériques associant dans tous les sens les circonvolutions avec les noyaux gris *des deux côtés*, et ceux-ci entre eux, de telle sorte qu'il faut ou bien une lésion profonde, ou bien une double lésion pour que les mouvements soient atteints dans leur intégrité. Y a-t-il une lésion corticale unilatérale et superficielle, les mouvements continuent à s'exercer à peu près normalement sous l'influence des noyaux gris des deux côtés et de l'écorce d'un seul. La lésion est-elle plus profonde, atteint-elle les fibres qui unissent les noyaux gris de ce côté avec l'écorce de l'autre? Il y aura des troubles des deux côtés, plus accusés du côté opposé. Enfin la lésion est-elle bilatérale et symétrique, soit sur l'écorce, soit sur les noyaux gris, soit sur les fibres d'association, il y aura paralysie pseudo-bulbaire. Et encore dans ce cas, si la lésion est corticale, très superficielle, respectant les fibres calleuses, associant les noyaux gris des deux côtés, conçoit-on que la paralysie pseudo-bulbaire soit incomplète, ou passagère, comme chez les chiens de Goltz?

Si nous avons rappelé ces résultats, qui paraissent acquis pour la paralysie pseudo-bulbaire, c'est que, comme nous l'avons dit, il nous paraît probable qu'on peut, jusqn'à un certain point, les appliquer à la paralysie bulbaire supérieure, à l'ophtalmoplégie. Nous croyons qu'au-dessus des noyaux moteurs il existe un ou plusieurs centres coordinateurs infra-corticaux qui sont eux-mêmes sous la dépendance de la corticalité. Déjà, d'ailleurs, Sauvineau[1] décrit des ophtalmoplégies sus-nucléaires et y fait rentrer le fameux cas de Gayet, un cas de Kojewnikoff, trois cas de Wernicke; Tomsen[2], Goldzieher[3] et plusieurs autres ont vu l'ophtalmoplégie produite par

Les actes humains, depuis le réflexe le plus simple jusqu'aux opérations intellectuelles les plus compliquées, sont régis par un déterminisme absolu. L'impulsion que la cellule pyramidale va transmettre aux noyaux inférieurs, elle l'a reçue elle-même d'une autre cellule, située en un autre point de l'écorce. C'est d'ailleurs en s'inspirant de ces principes que l'un de nous*, dans sa thèse inaugurale, émettait l'hypothèse d'une déviation conjuguée de la tête et des yeux, par lésion du centre cortical visuel, ou des radiations optiques qui s'y rendent.

*. Joanny Roux, *Th. de Lyon*, 1895.

1. Sauvineau, *Th. Paris*, 92.

2. Thomsen, *Arch. f. Psych.*, 1888, p. 185.

la lésion des tubercules quadrijumeaux. Enfin, l'observation de Wernicke, d'ophtalmoplégie par lésion bilatérale des lobules pariétaux inférieurs nous paraît convaincante. Pitres lui objecte de nombreux cas négatifs dans lesquels une lésion bilatérale et symétrique des lobules pariétaux inférieurs n'a pas produit d'ophtalmoplégie. Mais ces cas sont faciles à expliquer; nous avons vu qu'une lésion corticale bilatérale pouvait ne pas produire de paralysie pseudo-bulbaire, si les fibres commissurales et les noyaux gris corticaux étaient respectés. Il en est de même sans doute pour la paralysie bulbaire supérieure, et si dans le cas de Wernicke il y a eu ophtalmoplégie, c'est précisément que, au moins d'un côté, nous trouvons signalée une lésion profonde atteignant les noyaux gris centraux.

Cette hypothèse d'un centre infra-cortical pour la coordination des mouvements associés de la tête et des yeux, nous expliquerait de plus les divergences d'opinion qui existent au sujet de la déviation conjuguée de la tête et des yeux et nous rendrait compte des cas négatifs invoqués par Pitres [1].

Il est à remarquer que la voie anatomique que nous avons signalée : cellules pyramidales, radiations cortico-thalamiques, radiations sous-thalamiques, noyaux bulbaires, n'est pas la seule qui puisse être suivie. A côté existe la grande voie, plus anciennement connue, du faisceau pyramidal. Chacune d'elles est employée dans des cas différents.

Veut-on exécuter un mouvement simple, élémentaire, par exemple tirer la langue, ouvrir la bouche, etc., c'est la voie du faisceau pyramidal qui est suivie. Veut-on exécuter un mouvement complexe qui ait besoin de coordination, par exemple, rire, chanter, manger, etc., c'est la voie par les noyaux gris qui est employée. On peut dire à ce propos que le faisceau pyramidal sert surtout à faire l'éducation des centres ganglionnaires. Une fois cette éducation faite, ceux-ci fonctionnent automatiquement, l'écorce ne servant plus qu'à les mettre en branle, à les modérer, à les arrêter. Voilà pourquoi, dans la paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale, alors que les

1. Tous ces développements n'ont pour but que de démontrer l'existence non seulement possible, mais probable d'un centre coordinateur des *mouvements de la tête et des yeux*. Il est bien probable qu'à côté de ce centre, il en existe d'autres analogues : ainsi, les mouvements des yeux s'associent fréquemment aux mouvements des extrémités, surtout des mains. Or, nous venons précisément de voir que Erb, Goldflam, etc., avaient décrit un syndrôme caractérisé par de *l'ophtalmoplégie avec paralysie des extrémités*. Ne serait-il pas intéressant, dans ces cas, de rechercher s'il n'y aurait pas lieu de faire la même hypothèse que dans notre cas : de lésion d'un centre coordinateur spécial, et si les malades en question, par le fait de leur profession, n'avaient pas ce centre particulièrement exercé et développé.

mouvements coordonnés sont presque totalement impossibles, les mouvements élémentaires tels que tirer la langue, etc., s'exécutent encore assez bien : c'est que dans ces cas le faisceau pyramidal est respecté. Voilà pourquoi peut-être aussi, dans notre cas la malade par un grand effort de volonté, pouvait encore relever un peu la paupière supérieure.

Si nous avons cru pouvoir être assez affirmatif sur l'*existence* d'un centre coordinateur des mouvements de la tête et des yeux, nous le serons beaucoup moins au sujet de sa *localisation*.

Les seuls documents précis que nous ayons à ce sujet, sont ceux que nous avons signalés à propos des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Il est certain que ceux-ci ont une action sur les mouvements des yeux et de la tête. Nous savons d'ailleurs qu'au point de vue anatomique le *faisceau longitudinal postérieur* de la protubérance et du bulbe est composé de fibres naissant en partie dans les tubercules quadrijumeaux, et descendant se terminer au niveau des noyaux moteurs du bulbe, et de la colonne cervicale, après avoir abandonné des fibres aux noyaux moteurs oculaires. Lorsqu'un bruit violent retentit à côté de nous, et que nous tournons involontairement la tête et les yeux, il est certain que la voie suivie est : nerf auditif, ruban de Reil latéral, tubercules quadrijumeaux postérieurs, faisceau longitudinal postérieur, noyaux moteurs oculaires, et colonne cervicale.

Mais il s'agit là d'un mouvement purement réflexe, qui peut même s'étendre, s'accompagner d'un mouvement des bras pour repousser le danger, etc. Rien ne prouve que ce soit le centre coordinateur dont nous avons parlé.

En tout cas, il semble bien que le *faisceau longitudinal postérieur* de la protubérance et du bulbe soit la voie qui réunit notre centre hypothétique, aux noyaux moteurs oculaires, et à la colonne motrice cervicale. Il existe, en effet, un certain nombre de cas dans lesquels la déviation conjuguée de la tête et des yeux était sous la dépendance d'une lésion protubérantielle intéressant ce faisceau (Graux [1], Desnos [2], Bourneville et Debove [3], Prévost [4], Pierret [5]).

Mais le faisceau longitudinal postérieur ne tire pas son origine uniquement des tubercules quadrijumeaux, il vient aussi de plus haut.

1. Graux, *Th. Paris*, 1878.
2. *Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1879.
3. *Bulletin Soc. anatomique*, 1874, p. 422.
4. *Th. Paris*, 1868.
5. In Quioc. *Mémoire sur la déviation conjuguée des yeux et la rotation de la face.* (Communiqué à la Soc. des sciences méd. de Lyon, 1879.)

Nous avouerons donc notre ignorance complète au sujet de *la localisation* du centre infra-cortical des mouvements de la tête et des yeux.

Nous voyons en résumé que pour l'interprétation de ce système : *paralysie associée des mouvements de la tête et des yeux*, on peut faire trois hypothèses :

1° Polio-encéphalomyélite;

2° Lésion bilatérale et symétrique d'un centre coordinateur spécial infra-cortical;

3° Lésion bilatérale et symétrique d'un centre cortical spécial.

Pour notre cas particulier, la dernière hypothèse nous paraît peu probable; nous avons vu en effet qu'une lésion superficielle avait des chances de rester sans influence, témoins les cas négatifs invoqués contre Wernicke par Pitres; or, chez notre malade la lésion a guéri très rapidement par le traitement mixte. Nous avons exposé plus haut les raisons qui militaient contre la première hypothèse. Nous avons montré notre sympathie pour la deuxième.

Nous nous abstiendrons néanmoins de conclure, n'ayant en vue qu'une chose : provoquer des recherches dans le sens que nous avons indiqué[1].

1. Notre mémoire était déjà à l'impression lorsqu'a paru (*Sem. médicale*, 1896, p. 42) une revue très documentée du Dr Vladimir de Holstein, sur le « *syndrome d'Erb* ». Après Goldflam et Strumpell (*Deutsche Zeit. f. Nerv.*, VIII, 1-2 p. 16), cet auteur réunit sous une même étiquette la plupart des cas que nous avons cités et quelques autres que nous ne connaissions pas. Parmi tous ces faits il en est d'assez disparates, et il est peu probable que tous relèvent de la même pathogénie. Notre cas doit-il rentrer dans ce cadre? quoiqu'il y ait de grands points de ressemblance, nous n'oserions l'affirmer. En tout cas, nous croyons que pour tous ces cas catalogués cliniquement « *syndrome d'Erb* », aussi bien que pour le nôtre, c'est un peu se payer de mots que d'admettre l'intoxication (Goldflam) ou l'action des « toxines d'un agent infectieux encore inconnu » (Vladimir de Holstein). Nous persistons, jusqu'à mieux informé, à croire que, si l'on n'a pas trouvé la lésion, c'est qu'elle n'a pas été recherchée où il fallait, c'est-à-dire dans les noyaux gris centraux.

Nous regrettons de n'avoir pu nous procurer à temps les deux publications suivantes, dont nous donnons simplement ici l'indication bibliographique. Kalischer (*Deutsche Zeit. f. Nerv.*, VI, 3 et 4); Glorieux, *Un cas d'ophl. et de par. des extrémités* (*La policlinique de Bruxelles*, 1er fév. 1895).

BIBLIOGRAPHIE

1° Système nerveux.

CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX (1894-1895, 1re série), par le prof. **Raymond**, avec nombreuses figures. Paris, 1896, O. Doin.

Ce gros volume, de plus de 650 pages, reproduit les leçons professées en l'année 1894-1895 à la clinique de la Salpêtrière. Appelé à recueillir l'héritage de Charcot, M. Raymond s'est tiré à son honneur de cette tâche redoutable : les belles et instructives leçons que nous avons sous les yeux sont de tout point dans la tradition de ce grand foyer scientifique. C'est le plus bel éloge qu'on en puisse faire.

Les premières ont pour but de faire revivre dans l'esprit du lecteur l'œuvre du maître, dont les travaux, pour ne parler que de ceux qui ressortissent à la pathologie nerveuse, embrassent comme on sait les localisations spinales et cérébrales et l'hystérie. Mais, quelque grand que soit un homme, il s'en faut que tous les progrès accomplis de son temps lui appartiennent en entier : il y a quelqu'un qui a plus d'esprit que Voltaire, c'est tout le monde. Il faut donc distinguer l'œuvre de Charcot, et l'œuvre de son époque.

Le progrès, de notre temps, est si rapide, que, déjà, depuis la mort de Charcot, grâce à Golgi et Ramon y Cajal, une révolution s'est faite dans nos idés sur la structure du système nerveux central. Il y avait donc lieu d'exposer les résultats acquis pendant la période postérieure à Charcot. M. Raymond l'a fait d'une manière remarquable.

Ces leçons de généralités — qui comprennent encore deux importantes leçons sur l'hérédité nerveuse — forment un tiers environ du volume.

Quant aux leçons de clinique *spéciale*, elles portent sur divers sujets, soit nouveaux, soit d'actualité. Je signalerai parmi eux la paralysie bilatérale du deltoïde, par élongation des nerfs circonflexes, la compression hémorragique du plexus brachial, les paralysies radiculaires, et particulièrement la paralysie radiculaire sensitive du plexus brachial, les lésions de la queue de cheval et du cône terminal, le syndrôme de Brown-Sequard et le syndrôme bulbo-protubérantiel dans la syringomyélie, l'ophthalmoplégie externe bilatérale, la sclérose latérale amyotrophique, la paralysie bulbaire et la paralysie pseudo-bulbaire, l'épilepsie jacksonnienne, les myoclonies, les délires ambulatoires, etc. Cette simple énumération montre suffisamment combien les sujets traités par M. Raymond méritent d'exciter l'intérêt. Nous ne craignons pas d'affirmer que cet intérêt augmente à la lecture, et qu'on ne sera pas déçu

après avoir ouvert le livre de M. Raymond; car ce qui le distingue surtout, c'est moins encore le choix attrayant des sujets que la façon dont ils sont traités. Voilà bien la clinique de la Salpêtrière, sérieuse, savante et solide.

R. L.

TRAITÉ DE CHIRURGIE CÉRÉBRALE, par **A. Broca** et **Maubrac**, avec 52 fig. Masson, Paris, 1896.

Cet ouvrage, ainsi que l'indique le titre, est une œuvre chirurgicale; mais c'est aussi un livre que tout médecin a besoin d'avoir lu, sauf quelques détails techniques opératoires.

Les premiers chapitres traitent des circonvolutions cérébrales, de la topographie cranio-cérébrale et des localisations cérébrales, c'est-à-dire de l'anatomie descriptive et chirurgicale de la superficie du cerveau, ainsi que de la physiologie de cet organe, enfin des indications générales de l'intervention, les paralysies les convulsions, l'épilepsie jacksonnienne, etc. Modifiant la classification d'Horsley, les auteurs rangent de la manière suivante les diverses lésions qu'on a considérées comme justiciables du traitement chirurgical :

1° Les lésions traumatiques;
2° Les lésions consécutives aux otites moyennes suppurées;
3° Les tumeurs;
4° Diverses lésions cérébrales;
5° Les hydrocéphalies;
6° La microcéphalie;
7° Divers troubles nerveux (épilepsie, psychoses, céphalalgie).
8° L'encéphalocèle.

Les lésions traumatiques peuvent déterminer des accidents primitifs, secondaires et tertiaires; c'est surtout avec ces derniers que les indications de l'intervention sont discutables : « Soit un sujet chez lequel un enfoncement crânien a causé une monoplégie; souvent cette paralysie s'amendera; mais souvent aussi elle persistera, s'accompagnant de contracture... La première question qui se pose est celle de savoir la nature exacte des lésions qui causent les accidents observés, de façon à determiner si ces lésions sont chirurgicalement curables... Le blessé est devenu un paralytique, un aphasique, un épileptique, etc. Le trépan est capable de mettre fin aux accidents; mais il ne faut pas trop compter sur son efficacité parfaite. Souvent le résultat sera partiel, nul même parfois; d'où l'indication de ne pas laisser persister de compressions cérébrales, à la période des accidents primitifs, sur la foi d'une innocuité hypothétique, surtout celles qui résultent d'enfoncements osseux. Assurément l'expectation peut donner de bons résultats immédiats, mais elle compromet l'avenir, tandis que l'intervention immédiate, qui n'offre aucun danger par elle-même, met presque toujours le blessé à l'abri des menaces futures. »

Le chapitre suivant, sur les complications intra-crâniennes des otites moyennes suppurées, est fort considérable; nous y relèverons l'assertion (p. 335) que la guérison spontanée des abcès cérébraux n'est prouvée que par des faits cliniques sujets à caution, et que jusqu'à la publication d'une autopsie probante, le mieux est de douter. Sans vouloir discuter ici la possibilité de la guérison spontanée d'abcès d'origine auriculaire, je rappellerai ici que j'ai rapporté l'an dernier un cas de guérison spontanée d'un abcès du lobe frontal, avec autopsie, que je considère comme probant, l'examen anatomique ayant été fait par M. le Pr Vialleton, dont personne ne récusera la compétence, et par moi [1].

Dans le cas le plus fréquent, celui où il n'existe que des accidents encéphaliques diffus, l'idée directrice doit être d'aller explorer le lobe temporal; et, si on n'y trouve rien, de se porter vers le cervelet, tout en se tenant prêt à agir contre les abcès dure-mériens, la phlébite des sinus, etc. L'idéal, en conséquence, est d'entreprendre une opération par laquelle on évacue d'abord le pus de l'apophyse mastoïde et de la caisse; puis on curette toutes les parties osseuses malades; et, après avoir nettoyé, s'il y en a, les foyers de pachyméningite externe, on bifurque en Y pour aller, suivant les lésions, vers le cerveau ou vers le cervelet. Cet idéal est réalisé par la voie mastoïdienne.

Vient ensuite le chapitre capital des *tumeurs*. La gravité des opérations *curatives*, c'est-à-dire comprenant l'ablation de la tumeur, n'est pas contestable. Le choc, à lui seul, détermine une forte mortalité; d'autre part les succès complets sont exceptionnels : « L'indication d'opérer existe cependant quand le diagnostic de la localisation est net, parce que, exception faite de la syphilise et de la tuberculose, il est impossible de savoir le plus souvent si la tumeur est maligne ou bénigne. »

L'espace me fait défaut pour analyser les derniers chapitres de l'ouvrage de MM. Broca et Maubrac. Ce qui précède suffit d'ailleurs à en indiquer l'esprit. Ajoutons qu'on y trouve indiquées ou même résumées la plupart des observations sur lesquelles est fondée aujourd'hui la nouvelle chirurgie cérébrale. C'est donc une œuvre d'érudition considérable qu'ont accomplie MM. Broca et Maubrac; c'est en même temps une œuvre de judicieuse critique. Nous félicitons les auteurs de l'avoir menée à bonne fin.

R. L.

ATLAS DER PATH. HISTOLOGIE DE NERVENSYSTEM, publié par **Babes**. 5e fascicule. Berlin, 1896, Hirschwald.

Nous avons antérieurement signalé la publication de chacun des fascicules de cette belle publication. Ce 5e fascicule, rédigé par M. Marinesco, a pour objet les *lésions des cordons postérieurs d'ori-*

1. *Revue de méd.*, 1895, p. 511.

gine exogène. Il comprend dix planches renfermant chacune deux magnifiques héliogravures d'une coupe de moelle. Il est impossible, dans l'état actuel de l'art de la photogravure, de voir des reproductions plus belles. Les clichés n'ont pas été retouchés.

DIE OTOGEN PYŒMIE (*Les suppurations d'origine auriculaire*), par le Dr **Hugo Hessler**, avec 7 figures dans le texte. Iena, G. Fischer, 1896.

D'après l'auteur, la première description de la phlébite des sinus consécutive à la suppuration de l'oreille moyenne est due à Lebert. Depuis lors bien des auteurs ont augmenté nos connaissances sur la question si vaste des suppurations ayant pour point de départ la suppuration de l'oreille moyenne. L'auteur a réuni 398 cas et les a rangés en quatre groupes :

1° Groupe de 64 cas de guérison *sans opération* (dans 41 cas il y avait des métastases);

2° Groupe de 52 cas *dans lesquels il y eu une opération* portant sur le sinus latéral et la veine jugulaire (dans 27 cas il y avait des métastases);

3° Groupe de 259 cas *avec autopsie* (dont 171 avec métastase);

4° Groupe de 23 cas *sans autopsie.*

Toutes les observations sont rapportées en abrégé. Les chapitres suivants sont consacrés à l'anatomie pathologique, à la bactériologie et à la clinique.

Cet ouvrage considérable, de 500 pages, très consciencieusement écrit, sera lu avec beaucoup de profit par les médecins.

DIE KRANKHEITEN DES GEHIRNS UND SEINER ADNEXA IN GEFOLGE VON NASENEITERUNGEN (*Maladie du cerveau et de ses annexes à la suite des suppurations natales*) par le Dr **Dreyfuss**. Iena, G. Fiescher, 1896.

Dans cette brochure l'auteur a réuni tous les documents sur la question et en donne la littérature comprenant environ 150 publications.

CAHIER DE FEUILLES D'AUTOPSIE POUR L'ÉTUDE DES LÉSIONS DU NÉVRAXE, par le Dr **Dejerine**. Paris, Rueff et Cie, 1895.

Les dessins de ce cahier grand in-4° ont pour but, dit l'auteur, « de faciliter l'inscription et la topographie exactes des lésions des centres nerveux ». Dans l'introduction, l'auteur donne les préceptes indispensables pour la meilleure utilisation des pièces pathologiques.

Le cahier renferme 25 feuilles. Chacune d'elles est accompagnée d'une légende explicative.

2° Thérapeutique.

LEHRBUCH DER PHARMAKOTHERAPIE (*Traité de pharmacothérapie*), par le Pr **Kobert** (de Dorpat), 1re partie; Stuttgart, Ferdinand Enke, 1896.

Nos lecteurs connaissent le Pr Kobert, auteur de travaux de pharmacologie fort remarquables que nous avons, pour la plupart, analysés dans ce journal, et à qui on doit aussi un important traité de toxicologie[1]. M. Kobert, dont l'activité est infatigable, fait paraître aujourd'hui la première moitié d'un traité de pharmacothérapie. Le mot a été, parait-il, créé par M. Kobert en 1886, par analogie avec le mot *électrothérapie*. Il est bien formé et mérite d'être conservé. Tandis que la pharmacologie, dit-il, étudie l'action de tous les agents chimiques sur les organismes vivants, la pharmacothérapie étudie les agents pharmacologiques seulement *en tant qu'ils servent à la thérapeutique*.

La partie déjà parue comprend près d'une centaine de pages de généralités et plus de 200 pages de thérapeutique spéciale, dans lesquelles nous remarquons plusieurs chapitres qui ont un véritable intérêt d'actualité, par exemple les agents immunisants, les agents anti-microbiens, etc. On remarquera aussi les agents excitateurs de l'activité cérébrale, les diurétiques, etc. Nous reviendrons sur cet intéressant ouvrage quand il sera terminé.

L'ANTISEPSIE DANS LA PRATIQUE DE LA CHIRURGIE JOURNALIÈRE, par le Dr **Nicaise**, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé à la Faculté, chirurgien à l'hôpital Laënnec. J.-B. Baillière, Paris, 1896.

On ne saurait assez recommander la lecture de cet ouvrage. Sous une forme très simple, très sobre de détails, l'auteur y a réuni toutes les connaissances aujourd'hui nécessaires à la pratique des opérations, au point de vue de l'antisepsie. Tous le consulteront avec fruit, mais ceux-là surtout qui sont appelés à opérer en dehors d'un service spécialement organisé. — Pour la pratique rurale, il sera d'un grand secours, par les conseils excellents qu'il contient. Le vieux maître remis au jour par M. Nicaise, H. de Mondeville, qui écrivait il y a six cents ans : « *Cyrurgicus debet esse ingeniosus naturaliter* », serait heureux de connaître ces pages tout imprégnées de son esprit.

UEBER DIE OPERATIONSWUTH IN DER GYNAEKOLOGIE (*La rage d'opérer, en gynécologie*), par Sir **William O. Priestley**, traduction allemande de *A. Berthold*. Berlin, Karger, 1896.

1. Voir *Revue de méd.*, 1893, p. 446.

Cette courte brochure est la traduction allemande d'un discours prononcé par Sir W. O. Priestley au dernier congrès de la British medical Association. Elle sera lue avec intérêt par tous ceux qui pensent avec Verneuil (que l'auteur cite à plusieurs reprises) que, dans ces dernières années, quelques chirurgiens ont souvent, pour opérer, négligé d'attendre des indications formelles.

ENCYCLOPŒDIE DER THERAPIE, publiée par **O. Liebreich**, **M. Mendelsohn** et **A. Wurzburg**, 2e fascicule. Berlin, 1896, Hirschwald.

Nous avons déjà annoncé le premier fascicule de cet ouvrage (*Revue de méd.*, 1895, p. 868) ; le deuxième fascicule renferme un grand nombre d'articles intéressants : tels sont Bactéries en général, Balnéothérapie, Belladone, Acide prussique, Plomb et Intoxication saturnine, Cécité, Pression artérielle, Maladie de Bright, Bronchite et Bronchopneumonie, Carcinome, Cataracte, etc.

Le propriétaire-gérant, FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES
SUR L'APPENDICITE

PAR

H. ROGER
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

ET

O. JOSUÉ
Interne des hôpitaux de Paris.

Une conception pathogénique a presque toujours besoin, pour être acceptée, de s'appuyer sur des faits expérimentaux. C'est ce qu'a parfaitement compris Roux [1], à qui l'on doit les premières tentatives pour provoquer des appendicites chez les animaux. Mais, dès le début de ses recherches, l'auteur semble embarrassé par le choix du sujet sur lequel il va opérer. « L'homme, dit-il, n'étant pas encore un sujet courant d'expérimentation, l'orang-outang étant quelque peu difficile à se procurer, j'ai dû en premier lieu fabriquer des appendices vermiculaires. Il me fallait des animaux d'une certaine taille, avec un cæcum de bonne longueur. C'est pourquoi j'ai choisi le porc, dont le ventre bien rasé offre en outre l'avantage d'une certaine illusion pour la laparotomie. » Le cæcum étant mis à nu, Roux l'entoure avec des fils qu'il passe sous la séreuse, de façon à former une série de rétrécissements, une sorte d'appendice moniliforme, long de 3 à 15 centimètres. Ceci fait, il introduit dans l'intestin ainsi préparé des corps étrangers tels que noyau de cerise ou de datte, caillou, etc.

En sacrifiant les animaux au bout de quelques mois, il put constater que l'appendice artificiel avait gardé sa forme et son aspect, et que, presque toujours, il était uni par des adhérences aux anses voisines. Quant aux corps étrangers, ils avaient été rejetés sans provoquer de lésions appréciables, même lorsqu'il existait des troubles marqués de la circulation artérielle; une seule fois on trouva une perforation et une communication avec l'intestin grêle.

Devant ces résultats, Roux conclut que ce n'est pas l'action du calcul sur la paroi qui produit la perforation; « l'inflammation accidentelle de l'appendice se conduit en somme, dans les cas graves,

1. Roux (de Lausanne), *Recherches sur le mécanisme de la perforation de l'appendice vermiforme.* Congrès français de chirurgie, Lyon, 1894, p. 213.

comme un phlegmon : le trouble circulatoire artériel, veineux et capillaire surtout, peut être assez intense pour permettre le sphacèle de l'appendice sans l'aide du calcul. Celui-ci cependant facilitera toujours la gangrène et la provoquera même, par le mécanisme de l'étranglement, dans certains cas qui, sans sa présence, auraient pu évoluer comme de simples appendicites catarrhales ou pariétales sans gravité aucune .»

Nous avons tenu à analyser longuement le travail de Roux, à cause de la notoriété légitime que ce chirurgien s'est acquise par ses recherches sur l'appendicite; mais il faut avouer que ses expériences ne font guère progresser la question; un seul point s'en dégage, c'est qu'un corps étranger ne suffit pas à provoquer une inflammation intestinale; encore cette conclusion ne peut-elle être acceptée sans réserve, puisque, dans un cas, il se produisit une perforation et que, chez tous les animaux, on trouva des adhérences. Celles-ci d'ailleurs résultaient peut-être de l'intervention destinée à fabriquer un appendice; cette opération préliminaire, en compliquant l'expérience, rend l'interprétation impossible; elle n'a même pas l'avantage de répondre au but proposé, car, il faut l'avouer, il n'y a guère d'analogie entre l'appendice de l'homme et l'appareil moniliforme créé, chez le porc, aux dépens du cæcum.

Puisque le seul auteur qui eût cherché à produire expérimentalement des appendicites avait échoué dans ses tentatives, il était utile de reprendre la question et d'en aborder l'étude par des procédés différents. C'est ce que nous avons entrepris au mois de juillet 1895; nos recherches, dont nous avons déjà fait connaître les premiers résultats[1], ont porté sur le lapin. Cet animal nous a paru devoir très bien se prêter à ces expériences, car son appendice est fort développé, à tel point que certains auteurs le considèrent comme un deuxième cæcum. Il est certain que l'appendice du lapin n'est pas tout à fait semblable à celui de l'homme : il est beaucoup plus volumineux, puisqu'il mesure 10 centimètres de long sur 1 centimètre de large; au lieu de présenter une valvule à son embouchure, il se continue à plein canal avec le cæcum; enfin ses parois sont plus riches en follicules clos. Voilà, en effet, des différences; mais sont-elles suffisantes pour rejeter toute comparaison? L'anatomie, comme la physiologie ou la pathologie comparée, établit que, chez les divers êtres, les parties homologues ne sont pas toujours identiques : bien souvent il n'existe entre elles que des analogies. D'ailleurs quelle que

1. Roger et Josué, *Appendicite expérimentale*. Société médicale des hôpitaux, 31 janvier 1896.

soit l'opinion ontologique que l'on accepte, par sa situation, sa forme, sa structure, l'appendice du lapin se prête parfaitement aux recherches expérimentales, et son analogie avec l'appendice de l'homme, admise par des anatomistes tel que Krause, Ribbert, etc., nous semble suffisante pour qu'on puisse transporter à la pathologie humaine les résultats obtenus sur l'animal.

Avant de relater nos expériences sur l'appendicite, il est indispensable, croyons-nous, d'exposer brièvement les résultats de nos recherches sur l'anatomie et la physiologie de l'appendice : cette étude préliminaire justifiera, mieux que toute discussion théorique, la légitimité de nos conclusions; elle est d'autant plus nécessaire que, dans son traité classique, Krause [1] donne une description qui, sur bien des points, est incomplète et même inexacte.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE L'APPENDICE.

I. *Disposition anatomique du cæcum et de l'appendice chez le lapin.* — Le cæcum du lapin constitue un vaste réservoir dont la capacité est environ dix fois supérieure à celle de l'estomac; il mesure 45 à 50 centimètres de long et 4 centimètres de diamètre à sa partie la plus large. On ne doit pas le faire commencer au niveau de l'embouchure de l'intestin grêle, car il se continue, avec ses caractères particuliers, sur une longueur de 3 ou 4 centimètres avant d'aboutir au côlon ascendant; l'aspect de ces deux portions du gros intestin est tout à fait différent : les parois du cæcum sont molles, flasques, minces, largement bosselées et de coloration verte; le côlon, beaucoup moins large, puisqu'il n'a qu'un centimètre de diamètre, est en revanche pourvu de parois épaisses, rigides, jaunâtres; on y remarque trois bandes musculaires longitudinales, entre lesquelles se voient de nombreuses bosselures peu volumineuses qui lui donnent un aspect mamelonné.

Le cæcum étant assez mobile dans l'abdomen, il est malaisé de déterminer exactement sa situation; le plus souvent voici ce qu'on observe : quand on a largement incisé la paroi, on voit tout le flanc droit, jusqu'à la ligne médiane, rempli par l'appareil cæcal; sa longueur, en effet, est si considérable qu'il est forcé de se recourber, en décrivant une sorte de spire, de telle sorte qu'il présente quatre circonvolutions dont trois sont en rapport avec la paroi abdominale; la quatrième est située profondément, en arrière des autres. Des trois circonvolutions antérieures, la médiane est celle qui se continue avec le

1. Krause, *Die Anatomie des Kaninchens in topographischer und operativer Rucksicht*. 1868, p. 156.

côlon ascendant (fig. 1; dessin de gauche); à 3 ou 4 centimètres au-dessus du côlon, se trouve l'embouchure de l'intestin grêle, facilement reconnaissable à la grosse plaque de Peyer qui siège à ce niveau et qu'on voit facilement par la face séreuse. De ce point, le cæcum se porte en haut, puis il se recourbe à droite, descend le long de la première portion qu'il contourne, se relève pour se diriger en haut et en arrière, caché en partie par le côlon; puis il forme un nouvel angle, qui est

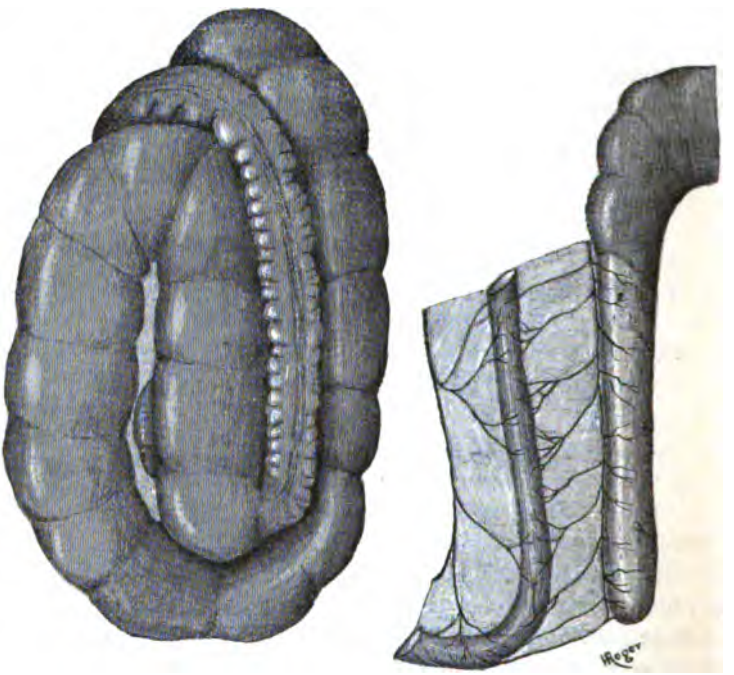


Fig. 1. — La partie située à gauche représente le côlon ascendant et les trois premières anses du cæcum; dans la première se voit l'abouchement de l'intestin grêle avec sa volumineuse plaque de Peyer. La partie figurée à droite montre la fin du cæcum avec l'appendice, et le méso qui réunit celui-ci à l'iléon; on a figuré les vaisseaux appendiculaires et mésentériques (1/3 de la grandeur naturelle).

maintenu fixe par un repli péritonéal; il descend enfin derrière les parties précédentes et ne tarde pas à se terminer par l'appendice (partie droite de la fig. 1), qui se dirige obliquement en bas et à gauche[1]. La limite entre le cæcum et l'appendice est nettement

1. Pour qu'on puisse mieux comparer la disposition de l'appareil cæcal chez l'homme et chez le lapin, nous avons supposé l'animal placé verticalement; dans sa situation naturelle, le cæcum se dirige successivement en avant, en arrière, puis en avant et enfin en arrière; l'appendice se trouve par conséquent dirigé d'avant en arrière et légèrement de droite à gauche.

tranchée; car si le cœcum se rétrécit rapidement pour se continuer à plein canal avec l'appendice, les deux intestins présentent un aspect extérieur tout à fait dissemblable; au lieu d'avoir, comme le cæcum, une paroi mince, molle, largement bosselée, de coloration verte, l'appendice est pourvu d'une paroi ferme, épaisse, résistante; sa surface est comme granitée; sa coloration est d'un blanc rosé.

Ainsi constitué, l'appendice mesure de 8 à 11 centimètres de long; son diamètre, à peu près le même sur toute son étendue, est d'environ 1 centimètre.

Si on ouvre l'appendice et qu'on le débarrasse des matières verdâtres plus ou moins épaisses qu'il renferme d'habitude, on constate que sa surface interne est blanche, parcourue par des sillons longitudinaux dus au plissement de la muqueuse; celle-ci est remarquable

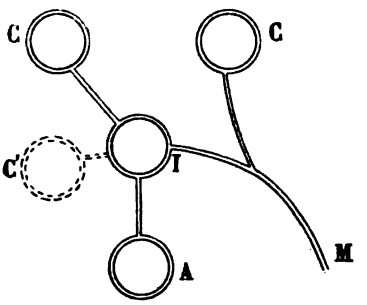


Fig. 2. — Figure schématique destinée à montrer la disposition du péritoine au niveau de l'appendice. — A, appendice. — I, iléon. — M, mésentère. — C, C, anses du côlon. — C', partie du côlon qui est en rapport avec la base de l'appendice.

par son aspect granité qui rappelle celui des plaques de Peyer et qui est dû effectivement aux follicules clos agminés qu'elle renferme. La face interne de l'appendice diffère totalement de la face interne du cæcum, dont la muqueuse verdâtre, assez mobile sur les autres couches, présente en outre de nombreuses et volumineuses valvules conniventes. Ainsi, bien que le cæcum et l'appendice se continuent à plein canal, il y a entre ces deux portions du gros intestin des différences très nettes; celles-ci sont également appréciables sur la face interne et sur la face externe; aussi quand, sur l'animal vivant, on cherche à découvrir l'appendice, est-il facile de le reconnaître à première vue; il a un aspect spécial qui le différencie de toutes les autres parties de l'intestin. Mais ce qui rend l'opération assez délicate, c'est que l'appendice est situé profondément et qu'il est uni aux intestins voisins par des replis péritonéaux nombreux et complexes.

On trouve, en effet, en allant d'avant en arrière, une anse du côlon formant un fer à cheval à concavité supérieure (CC, fig. 2), une anse

d'intestin grêle (I) puis l'appendice (A). L'anse côlique présente un méso qui va s'insérer sur le mésentère (M) dans sa moitié gauche, sur l'intestin grêle dans sa moitié droite, formant de la sorte une vaste fossette à ouverture supérieure. L'intestin grêle est d'autre part relié à l'appendice par un court méso; telle est du moins la disposition vers l'extrémité de l'appendice et à sa partie moyenne; le bord libre du méso-appendice se trouve, par conséquent, former une sorte de ligament appendiculaire. Mais, près de l'insertion cæcale, les méso deviennent très courts; les organes sont plus rapprochés et plus intimement unis; une nouvelle anse de côlon (C') vient s'accoler à l'intestin grêle, et lui envoie un méso qui y prend insertion. D'autre part, des brides péritonéales, partant de l'appendice, se rendent sur le cæcum et forment encore deux petites fossettes.

Ces replis péritonéaux si compliqués renferment des vaisseaux et assurent ainsi par plusieurs voies la circulation de l'appendice.

On trouve en effet une importante artère qui chemine le long de l'appendice (fig. 1), dans le repli péritonéal qui le relie à l'intestin grêle. Cette artère envoie des branches à l'appendice et d'autres qui traversent le méso pour se rendre à l'intestin grêle, qu'ils abordent en se divisant et se ramifiant de façon à former de belles arcades. Quand elle a atteint la partie terminale de l'appendice, l'artère suit le bord libre du méso qu'elle sous-tend en quelque sorte et vient se terminer sur l'intestin grêle. Sur toute la longueur de l'iléon, les rameaux de l'artère appendiculaire s'anastomosent largement avec les branches de la mésentérique. Si dans les conditions normales le cours du sang se fait de l'appendice vers l'iléon, nous avons reconnu que dans les conditions pathologiques il pouvait se faire en sens inverse; ainsi se trouve assurée la circulation de la paroi, même après ligature du tronc principal.

II. *Structure de l'appendice.* — Les parois de l'appendice sont remarquables par la grande quantité de follicules clos qu'elles renferment; déjà nombreux chez l'homme, où ils semblent jouer un rôle important dans la pathogénie de certaines appendicites [1], les follicules deviennent tellement abondants chez le lapin qu'on a pu comparer l'appendice de cet animal à une vaste plaque de Peyer; nous avons déjà dit qu'en tenant compte de l'aspect gaufré de la muqueuse, on était conduit à faire ce rapprochement, dont l'histologie démontre l'exactitude.

Pour se rendre compte de la structure spéciale de l'appendice, il

1. Pilliet et Costes, *Étude sur l'appendicite folliculaire.* Bulletin de la Société anatomique, janvier-février 1895, p. 19.

est bon d'étudier une coupe portant sur cette portion de l'intestin et sur la partie contiguë du cæcum (fig. 3). En examinant par transparence une telle préparation, soit à l'œil nu, soit avec une loupe, on obtient déjà des renseignements intéressants. La paroi du cæcum est mince; elle mesure de 1 millimètre à 1 mill. 2 d'épaisseur; elle est surmontée de valvules conniventes qui font une saillie de 2 millimètres environ. Formée essentiellement d'un tissu cellulaire lâche, peu coloré, la paroi est presque transparente; elle est parcourue à sa partie moyenne par une bande plus foncée, correspondant à la musculeuse; son bord interne est constitué par la muqueuse, qui se colore vivement sous l'influence des réactifs et se trouve séparée de la musculeuse par un espace clair assez large. Au niveau de l'appendice la musculeuse se continue sans changer de caractère, mais la muqueuse cæcale, cesse brusquement; elle est remplacée par une bande épaisse, bosselée, fortement colorée par les réactifs, dont la

Fig. 3. — Coupe de l'appendice et du cæcum. La portion située à gauche représente la paroi de l'appendice, reconnaissable à ses nombreux follicules clos; à droite, paroi du cæcum avec une valvule connivente. (Gr. 8 diamètres.)

largeur atteint ou dépasse 1 millimètre; c'est la zone des follicules, qui arrive presque au contact de la musculeuse et rend la paroi de l'appendice deux fois plus large que celle du cæcum.

Si l'on porte la préparation sous le microscope, on saisit quelques détails nouveaux qui complètent ces premiers renseignements.

En allant de dehors en dedans, on voit successivement la séreuse, la musculeuse avec ses deux couches, l'une longitudinale, l'autre transversale; jusqu'ici l'aspect est identique sur les deux organes. Puis vient la celluleuse, beaucoup plus développée sur le cæcum et la *muscularis mucosæ* qui, sur cette portion de l'intestin, forme une bande continue, nettement délimitée; au niveau de l'appendice, la *muscularis*, refoulée par les follicules, se trouve notablement réduite et n'est souvent représentée que par quelques cellules musculaires disséminées. La muqueuse proprement dite est remarquable, au niveau du cæcum, par ses belles glandes de Lieberkuhn, au niveau de l'appendice, par ses nombreux follicules clos, arrondis ou ovalaires, à grand axe vertical; ces follicules mesurent de 1 millimètre à

1 mill. 3 de long, sur 0 mill. 4 à 0 mill. 8 de large; souvent cohérents ou même confondus à leur partie moyenne, ils sont nettement séparés à leurs deux extrémités; l'externe atteint presque la musculeuse; l'interne vient faire saillie à l'intérieur de l'intestin, où elle est en rapport avec les glandes de Lieberkuhn, qui s'insinuent dans les espaces laissés libres entre les follicules contigus.

III. *Physiologie de l'appendice.* — L'étude histologique de l'appendice fournit déjà quelques indications sur les fonctions que remplit cet organe.

A ses follicules clos semble dévolu un rôle phagocytaire : il résulte en effet des recherches de Ribbert, de Maffucci, de Bizzozero, que les microbes peuvent pénétrer à travers l'épithélium intestinal jusque dans les parois de l'appendice; mais ils sont arrêtés et détruits par les leucocytes ou les cellules du réticulum; aussi n'en trouve-t-on plus au delà des follicules.

Il est bien évident que les glandes à conduit excréteur doivent servir à la production d'un liquide; mais jusqu'ici aucune recherche n'a été faite à ce sujet. Aussi avons-nous cru nécessaire d'entreprendre quelques expériences pour nous éclairer sur la nature de la sécrétion appendiculaire. Dans ce but nous avons pratiqué des fistules de l'appendice, en nous servant des méthodes généralement usitées en physiologie pour les autres portions de l'intestin.

Voici le mode opératoire que nous avons employé :

L'animal étant solidement attaché sur le dos et les poils de la région abdominale bien rasés, on pratique une incision de l'ombilic à deux travers de doigt au-dessus du pubis. Puis on va à la recherche de l'appendice, on jette une ligature à sa base et on fait sortir son extrémité libre par une petite boutonnière, taillée à travers les muscles et la peau, dans le côté droit, à 3 ou 4 centimètres en dehors de l'incision médiane; celle-ci est fermée par un double plan de sutures; on fixe alors l'appendice sur les bords musculaires de la boutonnière latérale; puis on excise son extrémité libre, on rabat la partie qui dépasse, de façon à appliquer la face séreuse de l'intestin sur le plan musculaire; on n'a plus alors qu'à suturer le pourtour de l'appendice ouvert à la boutonnière cutanée qu'on a eu le soin de tailler plus large que l'ouverture musculaire.

Au bout de deux ou trois jours, les adhérences sont assez solides pour qu'on puisse introduire une canule dans l'intestin. Après plusieurs tentatives, nous avons reconnu que le meilleur procédé consiste à faire pénétrer par la fistule un tube de verre recourbé, qu'on fixe à la paroi à l'aide d'une plaque de caoutchouc maintenue par des bandelettes de toile et du collodion; la sécrétion est recueillie

dans un petit sac en baudruche, dont on a muni l'extrémité externe de la canule.

Le liquide ainsi obtenu est clair, visqueux, tenant en suspension quelques flocons de mucus; sa réaction est franchement alcaline. La quantité produite en vingt-quatre heures varie de 15 à 20 centimètres cubes. Cette sécrétion, relativement abondante, doit servir à balayer l'appendice, s'opposer à la stagnation des matières et des germes, et empêcher l'accumulation des toxines. Mais son rôle protecteur est simplement mécanique; comme la bile, qui semble agir de même dans les voies biliaires, le suc appendiculaire n'a aucune action bactéricide : c'est ce que nous avons reconnu en semant dans ce liquide une trace de *bacillus coli*; les cultures sur plaques pratiquées aussitôt après, puis au bout de une, deux et trois heures, nous ont montré une augmentation progressive dans le nombre des colonies, sans diminution initiale.

Ce liquide appendiculaire ne semble pas non plus jouer un grand rôle dans la digestion : il n'exerce aucune action sur la fibrine, ni sur la saccharose; il possède seulement la propriété, quelque peu banale, de saccharifier l'empois d'amidon.

Malgré la richesse de l'appendice en vaisseaux sanguins et malgré le développement de son système lymphoïde, l'absorption n'y est pas très active. C'est du moins ce que nous avons constaté en introduisant comparativement un sel de strychnine dans l'intestin grêle, le cæcum et l'appendice.

Expérience I. — Lapin, 2150 grammes. A 3 h. 49, on injecte 1/2 cc. d'une solution de chlorhydrate de strychnine à 2 p. 100 dans une anse d'intestin grêle, isolée entre deux ligatures; on a choisi une anse à la partie terminale de l'iléon, près du cæcum.

L'animal, détaché à 3 h. 54, présente déjà une exagération marquée des réflexes

A 3 h. 57, il est pris de grandes convulsions tétaniques et meurt à 4 h. 1.

Exp. II. — Lapin, 2100 grammes. A 4 h. 16, on injecte 1/2 cc. de la même solution, dans une portion du cæcum isolée entre deux ligatures, après avoir eu soin de chasser par une douce pression la plus grande partie des matières qui y étaient contenues.

A 4 h. 20, on note une légère exagération des réflexes.

A 4 h. 28, grande attaque tétanique; à 4 h. 37, l'animal a l'air d'aller mieux; mais à 4 h. 34, les attaques recommencent. Mort à 4 h. 42.

Exp. III. — Lapin, 2450 grammes. A 4 h. 22 on injecte 1/2 cc. de la même solution dans l'appendice, qu'on isole par une ligature.

A 4 h. 27, l'animal présente l'exagération des réflexes.

A 4 h. 32, il a une secousse convulsive et à 4 h. 35, il est pris de convulsions. A 4 h. 45, violente attaque tétanique; mort à 5 heures.

Les résultats fournis par ces trois expériences peuvent être résumés de la façon suivante :

	Intestin grêle.	Cæcum.	Appendice.
Convulsions tétaniques.	8 m.	12 m.	13 m.
Mort.....	12	26	38

On peut donc conclure que pour une même dose de strychnine, l'absorption est deux fois moins rapide dans le cæcum et trois fois moins rapide dans l'appendice que dans la dernière portion de l'intestin grêle.

Le cæcum et l'appendice doivent servir aussi à l'élimination de certaines substances toxiques; nous avons reconnu, en effet, que c'est un lieu de prédilection pour les lésions hémorragiques, soit dans les cas d'empoisonnement par des substances chimiques, comme le sublimé, soit au cours des infections, notamment à la suite de l'inoculation du pneumobacille de Friedländer; dans ce dernier cas, on trouve presque constamment un piqueté sanguin sur les parois de l'appendice.

Les appendicites expérimentales.

Les expériences que nous avons faites dans le but de déterminer des appendicites, peuvent être divisées en quatre groupes :

Ligature de l'appendice, avec injection dans sa cavité d'une culture virulente de B. coli;

Ligature simple de l'appendice;

Rétrécissement de l'appendice, au moyen d'une ligature incomplète;

Introduction d'un corps étranger.

I. *Ligature de l'appendice et injection simultanée, dans sa cavité, d'une culture virulente de B. coli.* — Nous n'avons fait que deux expériences de ce genre; dans les deux cas, les animaux ont succombé au bout d'une quinzaine de jours, et l'autopsie a révélé une appendicite suppurée : chez un des lapins, il s'était produit une perforation, qui avait déterminé une communication entre l'appendice et une vaste collection purulente enkystée au milieu des intestins.

Expérience I. — Le 13 juin 1895, on pratique sur un lapin la ligature de l'appendice à 5 centimètres de son extrémité et on injecte dans sa cavité un 1/2 centimètre cube d'une culture de bacillus coli.

L'animal succombe le 1er juillet.

A *l'autopsie*, on constate que le catgut qui a servi à la ligature est en partie résorbé. L'extrémité de l'appendice est transformée en une cavité close, complètement oblitérée au niveau où la ligature a été faite; le kyste ainsi constitué mesure 10 centimètres de long et 5 centimètres de large; il renferme un pus blanchâtre, laiteux, contenant quelques fausses membranes. Autour de cette poche purulente, il s'est produit dans le péritoine quelques brides assez lâches unissant l'appendice aux anses intestinales voisines et à la paroi abdominale.

Exp. II. — Le 13 juillet 1895, on pratique la même opération que dans l'expérience ci-dessus.

L'animal succombe le 25 juillet.

L'appendice, dans la partie isolée par la ligature, forme une poche purulente du volume d'une noix dont les parois adhèrent si intimement aux anses voisines qu'on déchire la poche en les écartant. La partie postérieure de l'appendice est perforée et communique avec une vaste collection purulente enkystée au milieu des intestins.

Dans ce cas, comme dans le précédent, les cultures révèlent la présence du bacillus coli à l'état de pureté.

II. *Ligature de l'appendice.* — Pour provoquer une appendicite suppurée, il est inutile d'injecter des microbes virulents dans la cavité intestinale; il suffit de pratiquer la ligature aseptique de l'appendice. Les lapins ainsi opérés maigrissent d'abord et paraissent souffrants; mais ils ne tardent pas à se remettre, engraissent et ne présentent plus aucun trouble; cependant, au bout de quelques jours, la palpation de l'abdomen révèle l'existence d'une tumeur profonde, plus ou moins volumineuse, plus ou moins consistante, siégeant à droite de la ligne médiane, et souvent entourée par les anses intestinales dont on perçoit les gargouillements.

La plupart des animaux survivant ainsi presque indéfiniment, nous avons dû les sacrifier pour étudier la marche des lésions. Cependant quelques lapins ont succombé spontanément; la mort arrive alors dans les premiers jours qui suivent l'opération; les animaux maigrissent rapidement et sont pris d'une diarrhée intense. Dans un cas, le lapin succomba au quatrième jour, après avoir présenté pendant vingt-quatre heures une série de mouvements convulsifs épileptoïdes, occupant les quatre membres.

Les lésions varient évidemment suivant le temps écoulé depuis la ligature. Le lendemain de l'opération, on trouve les parois de l'appendice plus vascularisées qu'à l'état normal; sa cavité est distendue par une quantité variable de sérosité, mélangée aux matières. Le deuxième jour, l'aspect est le même, mais on constate déjà une légère

couche purulente à la surface de la muqueuse. Dès le quatrième ou parfois même dès le troisième jour, des adhérences se sont formées, adhérences molles, mais très vasculaires; l'appendice a l'aspect d'un doigt de gant et une couleur blanc laiteux qui fait penser à une transformation purulente; mais si on l'ouvre, on trouve simplement une sorte de membrane pyogénique, qui tapisse sa face interne : la cavité renferme des matières verdâtres peu modifiées. Les jours suivants l'aspect général reste le même; chez le lapin de l'expérience III, sacrifié au sixième jour (fig. 6), l'appendice, fortement adhérent aux anses intestinales voisines, conservait néanmoins une forme presque normale; il présentait seulement une couleur blanche; sa cavité renfermait un liquide verdâtre mélangé à du pus et tenant en suspension quelques flocons purulents.

Puis tout l'intérieur de l'appendice subit la transformation purulente; en même temps les parois se laissent distendre, de sorte que, vers le dix-huitième jour, on trouve un kyste ovoïde, atteignant environ 3 centimètres de diamètre (fig. 7 et 8); arrivée à ce degré de développement, la poche purulente semble rester stationnaire, comme nous avons pu nous en convaincre en sacrifiant un animal trois mois après la ligature de l'appendice (exp. V, fig. 9).

La tumeur ainsi constituée n'est pas toujours dans l'axe de l'appendice; elle peut faire avec lui un angle assez marqué (fig. 8); cette disposition s'explique facilement par l'action du méso qui maintient un des bords de l'appendice et empêche la dilatation cylindrique de l'organe.

Dans les cas à longue durée, les parois de l'appendice sont d'un blanc grisâtre et présentent une notable augmentation d'épaisseur, sauf au niveau de l'extrémité libre; celle-ci forme une petite tumeur, ayant la forme du gland; à ce niveau la paroi est mince et blanche. La surface de la tumeur est lisse ou hérissée de saillies arrondies, comme verruqueuses; elle est sillonnée d'arborisations vasculaires, surtout abondantes quand il s'est produit des adhérences avec les parties voisines. Ces adhérences font d'ailleurs rarement défaut; on doit considérer comme exceptionnelle l'expérience V (fig. 9), où la partie abcédée, libre de toute adhérence, était simplement appendue à la portion normale de l'appendice. Le plus souvent les adhérences, nombreuses et serrées, unissent l'appendice aux anses voisines, notamment au côlon et à l'intestin grêle. Dans aucun cas, nous n'avons vu la poche ouverte dans le péritoine, mais plusieurs fois elle était si mince en certains points qu'on pouvait se demander si, dans l'évolution ultérieure, une rupture ne se serait pas produite.

Lorsqu'on ouvre un de ces foyers anciens, c'est-à-dire datant de

quinze jours au moins, on trouve un pus blanc grisâtre, épais, contenant presque toujours des flocons purulents; la face interne est tomenteuse, inégale; elle est recouverte d'amas purulents très adhérents, quelquefois difficiles à détacher, formant de vraies fausses membranes. En versant de l'eau dans la cavité kystique, on peut constater que son oblitération est complète; il ne reste pas le moindre pertuis au niveau où l'on a jeté la ligature. Le catgut se résorbe plus ou moins vite, suivant les sujets; parfois il a disparu dès le quinzième jour; plus souvent, on en trouve au moins les restes.

L'examen microscopique du pus ne révèle rien de spécial; il montre des leucocytes et des bacilles; mais, dans les cas anciens (exp. VI), les leucocytes ont subi la désintégration granulo-graisseuse : on n'en voit plus que des débris; les bacilles eux-mêmes sont devenus plus rares, au point qu'on peut ne pas en rencontrer

Fig. 4. — Paroi de l'appendice au 3e jour après la ligature. (Gr. 8 diamètres.)

dans les préparations; la culture est nécessaire pour démontrer la présence du bacillus coli.

A l'examen histologique de la paroi on constate, comme on pouvait s'y attendre, des lésions très étendues. Mais, pour se rendre compte de leur évolution, il faut étudier successivement des cas récents et des cas où l'autopsie a été faite longtemps après la ligature de l'appendice.

Examinons d'abord l'état de la paroi sur une pièce recueillie trois jours après l'opération. A un faible grossissement on constate facilement que la texture générale de l'appendice est conservée (fig. 4). On retrouve les follicules, les espaces interfolliculaires avec leurs glandes et la couche musculaire. Mais la coloration de toutes ces parties est fort différente suivant les points de la préparation que

l'on examine. Sur les coupes traitées par la thionine phéniquée, on voit que certaines parties présentent la teinte bleue normale, que d'autres forment des taches claires, transparentes, d'un gris bleuté, nettement limitées en foyers. Ces foyers occupent quelquefois une partie plus ou moins grande d'un follicule. D'autres fois leur étendue est plus considérable, ils comprennent des portions interfolliculaires ou envahissent même toute l'épaisseur de la muqueuse. Les limites des foyers sont en général nettes, sans zone de transition; tantôt elles passent à travers un follicule qu'elles partagent; tantôt elles s'arrêtent dans l'espace interfolliculaire. A côté de ces zones grises on en voit d'autres, plus colorées que les précédentes et formées par un fin semis violacé; elles siègent en général entre deux follicules, empiétant plus ou moins sur eux et se terminant par une extrémité arrondie. Dans les parties les plus altérées, on voit aussi des taches vertes qui répondent à des globules rouges. Enfin on constate quelques ulcérations occupant les follicules et ayant amené une destruction plus ou moins étendue de ces organes.

Pour se rendre compte de la signification de ces différents aspects, il faut examiner la coupe à un moyen, puis à un fort grossissement. Les foyers grisâtres sont dus à la nécrose en masse des éléments anatomiques; les noyaux ne prennent plus la couleur et à peine arrive-t-on à distinguer le contour effacé et comme nuageux des éléments cellulaires. En certains points cependant on voit encore quelques noyaux vivement colorés ayant échappé à la destruction générale; en d'autres, la lésion atteint la musculeuse et envahit les cellules qui le constituent. Les portions violacées répondent à une irritation plus ou moins marquée du tissu conjonctif; sur un fond clair, vaguement fibrillaire, se détachent de gros noyaux très colorés. Sur quelques points on voit des amas de noyaux si serrés qu'ils forment tache.

En dehors des lésions de nécrose en masse que nous venons de décrire, certains follicules présentent, de-ci de-là, à côté de cellules à peu près saines, quelques éléments nécrosés dont on distingue le contour pâle.

Beaucoup de follicules sont comme fendillés, ou présentent même une cavité à leur centre; ramollis, ils se sont probablement laissés déchirer par le rasoir. Enfin quelques-uns de ces organes lymphoïdes sont ulcérés.

En certains points de la muqueuse, soit près de sa surface, soit dans la profondeur, on voit des amas de globules rouges. Les vaisseaux sont dilatés et pleins de sang.

Avec l'objectif à immersion on trouve de nombreux microbes à

forme bacillaire; mais on en voit seulement dans les foyers de nécrose, qui atteignent la surface libre de la muqueuse; surtout abondants dans les parties superficielles, les microbes n'existent pas dans les foyers profonds et dans les autres parties de la paroi intestinale.

Si l'on examine ensuite une appendicite plus ancienne, datant par exemple de quinze jours, on constate que la texture normale de l'organe a complètement disparu (fig. 5). A un faible grossissement on voit un tissu compact à contours irréguliers, offrant par places des foyers de nécrose.

Un fort grossissement montre un tissu fibrillaire avec de nombreux noyaux; en certains points il existe quelques foyers de nécrose présentant vaguement la forme des follicules, en d'autres on voit des amas embryonnaires constituant de vrais nodules infec-

Fig. 5. — Paroi de l'appendice au 15e jour après la ligature. (Gr. 6 diamètres.

tieux; on devine encore la présence de quelques cellules musculaires. Il est impossible de déceler des microbes dans les coupes.

En résumé, il se produit dans les premiers jours qui suivent la ligature de l'appendice des foyers de nécrose en masse de la paroi, avec hémorragies interstitielles; des ulcérations plus ou moins profondes peuvent survenir de cette façon. En même temps le tissu conjonctif irrité prolifère avec tendance à la sclérose. A une période tardive on ne trouve plus qu'un tissu fibrillaire infiltré de noyaux réunis par places sous forme de nodules. La diffusion des lésions constatées les premiers jours, alors que les microbes sont surtout localisés dans les parties superficielles et dans des foyers peu étendus, permet de supposer que ce n'est pas à la présence de ces micro-organismes que sont surtout dues les lésions; peut-être même leur pénétration dans les parties nécrosées, a-t-elle été secondaire et ne s'est-elle effectuée qu'une fois la lésion constituée.

Pour qu'on puisse se rendre compte de l'évolution de l'appendicite, nous croyons devoir rapporter quelques-unes de nos expériences.

Expérience I. *Lapin sacrifié au bout de 2 jours.* — Le 14 avril, on découvre l'appendice d'un lapin et l'on jette à sa base une ligature au catgut.

Pansement au collodion et à l'iodoforme.

Sacrifié le 16 avril.

L'appendice est distendu mais il conserve sa forme normale; sa surface externe blanchâtre, légèrement chagrinée, est parcourue par de riches arborisations vasculaires. Il n'existe pas d'adhérences.

L'intérieur de la poche renferme des matières verdâtres d'odeur très fétide; sa surface interne est blanchâtre, tapissée de flocons purulents peu adhérents. On s'assure, en versant de l'eau, que la cavité du kyste ne communique pas avec le reste de l'appendice.

Exp. II. *Lapin sacrifié au bout de 3 jours.* — Le 14 avril on fait sur un autre lapin la même opération que dans l'expérience précédente.

L'animal est sacrifié le 17 avril.

L'appendice distendu commence à prendre une direction oblique, et la portion située sous la ligature forme un angle obtus avec celle située au-dessus. Quelques adhérences molles, peu consistantes, unissent l'appendice aux anses intestinales voisines. La surface externe de la poche, de coloration blanchâtre, est parcourue par de nombreux vaisseaux gorgés de sang; sa surface interne semble puriforme et on en détache facilement des flocons purulents peu adhérents. Le kyste, bien isolé du reste de l'appendice, contient des matières verdâtres très fétides.

Exp. III. *Lapin sacrifié au bout de 4 jours.* — Le 4 avril on fait sur un lapin la même opération que dans les expériences précédentes.

Le 8 avril, le lapin présente des attaques convulsives, généralisées aux quatre membres, qui surviennent spontanément ou sont provoquées par les attouchements souvent même les plus légers.

L'animal est sacrifié et, à l'autopsie, on trouve un kyste purulent adhérent aux anses voisines. A l'ouverture de la poche on voit toute sa surface interne recouverte d'une vraie membrane pyogénique, se détachant facilement d'une pièce et contenant des matières fécales verdâtres. Il n'y a pas de communication entre la poche et l'appendice.

Exp. IV. *Lapin mort au bout de 6 jours.* — Le 20 février on jette une ligature au catgut sur l'appendice.

Le 26 février l'animal est mort spontanément avec de la diarrhée.

A l'autopsie l'appendice se présente avec sa forme habituelle, seulement il est volumineux, blanchâtre; sa surface sillonnée de nombreux vaisseaux; des adhérences très-vasculaires l'unissent aux anses voisines et à divers replis du mésentère (fig. 6) [1].

1. Les figures 1, 6, 7, 8 et 9 représentent le 1/3 de la grandeur naturelle.

En disséquant la tumeur, on constate que les adhérences sont encore assez lâches. La partie liée débarrassée des anses intestinales qui la cachaient, apparaît alors augmentée de volume, distendue, mais ayant encore conservé sa forme générale. Sa surface est blanchâtre. Le liquide contenu dans la poche est fécaloïde et puriforme, verdâtre, avec du pus collé sur la paroi et quelques flocons purulents en suspension. La poche est bien isolée de la cavité appendiculaire.

Exp. V. *Lapin sacrifié au bout de 18 jours.* — Le 3 février on jette une ligature au catgut sur l'appendice d'un lapin.

Les suites opératoires sont simples et le 21 février on sacrifie l'animal.

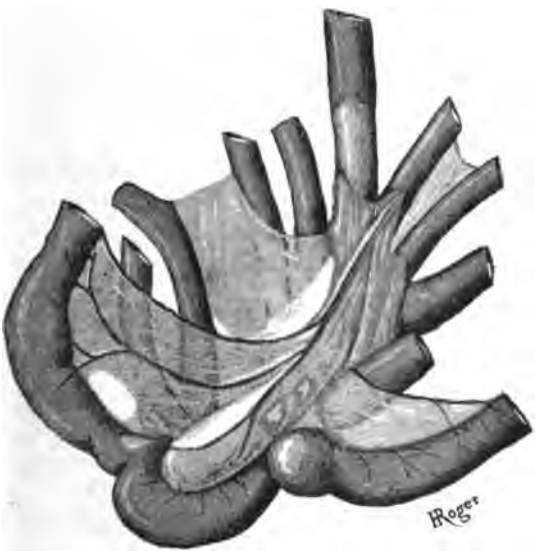


Fig. 6. — Appendicite datant de 6 jours.

On trouve à l'autopsie une tumeur blanc jaunâtre ayant une forme en bissac (fig. 7); l'extrémité terminale est unie à des replis du mésentère, et de nombreux vaisseaux passent du péritoine sur les parois de l'intestin; la partie étranglée est masquée par des anses de l'intestin grêle et du côlon, qui se prolongent sur ses bords; la partie supérieure arrondie se continue avec des replis du péritoine et des circonvolutions de l'intestin, qui ont subi des courbures anomales. Les adhérences, très vasculaires, très serrées, sont sur certains points, tellement intimes qu'on ne peut arriver à les rompre sans déchirer les parois de l'appendice. Toute la surface de la tumeur est remarquable par les nombreux vaisseaux de nouvelle formation qui la sillonnent; ses parois sont épaisses, sa cavité contient un pus blanc et épais. La partie kystique, sans com-

munication avec le reste de l'appendice, fait avec celui-ci un angle obtus (fig. 8); il semble que l'augmentation du volume se soit surtout produite aux dépens de la partie supérieure de l'intestin lié.

Exp. VI. *Lapin sacrifié au bout de 3 mois.* — Le 22 octobre 1895, on jette une ligature au catgut sur l'appendice d'un lapin.

Les jours suivants l'animal maigrit un peu, puis au bout de deux semaines environ il se remet et engraisse. La palpation de l'abdomen permet alors de sentir, dans le flanc droit, une masse assez volumi-

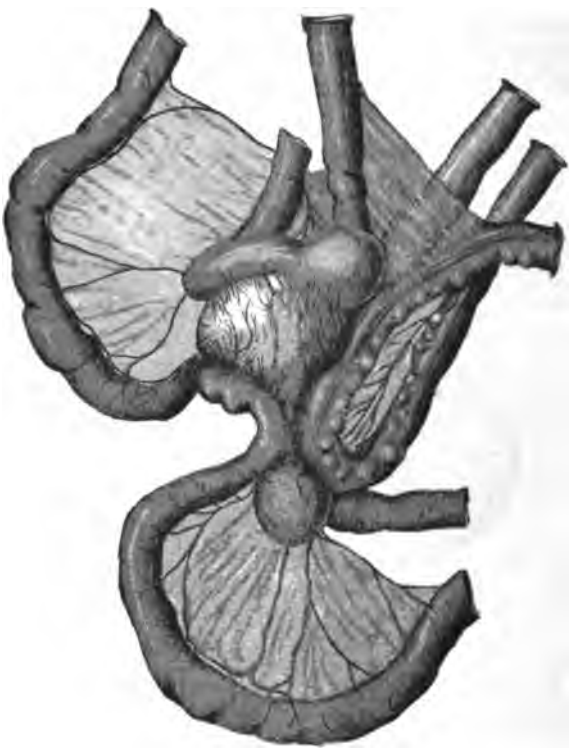


Fig. 7. — Appendicite datant de 18 jours.

neuse, dure, rénitente. L'animal reste dans le même état, continuant à se bien porter.

Le 28 janvier 1896, on le sacrifie.

A l'autopsie, on trouve la partie isolée de l'appendice transformée en une tumeur blanc jaunâtre, bosselée, fluctuante, à la surface de laquelle rampent de nombreux vaisseaux; l'extrémité de l'appendice a conservé sa forme et constitue une sorte de cupule à parois amincies (fig. 9). L'appendice n'est pas allongé, il mesure, comme à l'état normal, 11 cen-

timètres de long; sa largeur, de 11 millimètres à sa partie supérieure, n'est que 6 millimètres à l'origine de la tumeur; celle-ci a 47 millimètres de long et 33 millimètres de largeur maxima. Le péritoine est resté indemne : il n'y a ni néo-membranes, ni épaississement, ni adhérences.

L'intérieur de la tumeur est rempli par du pus épais, blanchâtre, inodore. La face interne de l'intestin est tapissée d'une membrane pyogénique qui s'arrête à l'extrémité terminale de l'appendice, ce qui explique l'aspect spécial de cette partie. La cavité de l'abcès est absolument close; il n'y a aucune communication avec le reste de l'intestin.

L'examen microscopique du pus montre que la plupart des leucocytes sont dégénérés, à peine reconnaissables. Au milieu d'eux se voient des bacilles qui, sur les cultures, présentent tous les caractères

Fig. 8. — Aspect de l'appendice, après dissection des anses adhérentes.

du B. coli; ils se développent également à l'air libre et sous l'huile; dans ce dernier cas la gélose sur laquelle on fait l'ensemencement, se remplit de bulles gazeuses.

III. *Rétrécissement de l'appendice.* — Si la ligature complète de l'appendice et la transformation de son extrémité en cavité close, produisent constamment la suppuration, le simple rétrécissement du conduit ne détermine aucune lésion notable. Suivant que le rétrécissement est unique ou double, on trouve, à l'autopsie, l'appendice en bissac ou moniliforme; parfois sa cavité est légèrement diminuée de volume, ce qui tient en partie à l'épaississement des parois; il se

produit, en effet, une légère hypertrophie des fibres musculaires, ainsi que cela s'observe derrière tout rétrécissement pathologique. La cavité appendiculaire contient des matières plus ou moins épaisses, parfois presque moulées; ailleurs elle renferme simplement un peu de liquide séro-muqueux.

Expérience I. — Le 3 février 1896 on met à nu l'appendice; on l'entoure avec un fil de catgut qu'on serre modérément de façon à rétrécir la lumière du conduit sans l'oblitérer.

L'animal est sacrifié le 21 février.

A l'autopsie, on ne trouve aucune lésion péritonéale. Au niveau de l'appendice, l'anneau de catgut a persisté; il est enfoncé dans les parois, qui font autour de lui un double bourrelet. En arrière de l'obstacle, l'ap-

Fig. 9. — Appendicite datant de 3 mois.

pendice est légèrement revenu sur lui-même; sur la coupe, on constate que la musculeuse est hypertrophiée : la muqueuse est villeuse; la cavité ne renferme qu'un peu de liquide séro-muqueux.

Exp. II. — Le 3 février 1896 on jette sur l'appendice deux ligatures incomplètes au catgut.

L'animal est sacrifié le 22 février.

A l'autopsie, on trouve les deux rétrécissements provoqués par les fils de catgut qui sont intacts. Les deux loges ainsi circonscrites, renferment chacune une boulette fécale assez dure, qui la remplit presque complètement. Les parois paraissent saines.

Exp. III. — Le 20 février on pratique deux ligatures comme dans l'expérience précédente.

L'animal est sacrifié le 13 mars.

L'appendice, malgré les deux étranglements, est absolument normal.

IV. *Introduction d'un corps étranger dans l'appendice.* — L'importance attribuée dans ces derniers temps aux corps étrangers de l'appendice nous a conduits à faire une dernière série d'expériences : chez deux lapins, nous avons introduit dans l'appendice une boulette de cire, assez volumineuse dans un cas pour distendre les parois intestinales. A la suite de l'opération les animaux n'ont présenté aucun trouble; nous les avons sacrifiés au bout d'une quinzaine de jours et nous n'avons pas constaté de lésions; l'appendice était absolument normal; on ne retrouvait plus le corps étranger qui, malgré son volume, avait été chassé par les contractions des parois.

Expérience I. — Le 21 février 1895 on découvre l'appendice d'un lapin; par une incision pratiquée à l'extrémité du cul-de-sac, on introduit une boulette de cire à cacheter allongée et présentant des arêtes vives; la longueur du corps étranger est de 15 millimètres environ, la largeur de 3 à 4 milimètres. Puis on suture les lèvres de l'incision avec de la soie très mince; on rentre l'appendice et on referme l'abdomen.

A la suite de l'opération, l'animal ne présente aucun trouble; on le sacrifie le 5 mars.

A l'autopsie, on trouve un appendice normal, ne contenant aucun corps étranger; les sutures ont bien pris; il n'y a pas trace de péritonite.

Exp. II. — Le 25 février on fait une expérience analogue à la précédente; seulement on introduit une boulette de cire plus grosse, ayant le volume d'une noisette et présentant des irrégularités à sa surface. Ce corps étranger entre à frottement et provoque une légère distension des parois.

Comme dans l'expérience précédente, l'animal ne présente aucun trouble; on le sacrifie le 13 mars et on constate que l'appendice est normal; malgré son volume, le corps étranger a été chassé sans avoir provoqué de lésions.

*
* *

Si nous envisageons l'ensemble des résultats fournis par nos recherches, nous voyons qu'un seul procédé expérimental permet de provoquer une appendicite, c'est la ligature complète de l'appendice; il faut que le cul-de-sac soit transformé en un vase clos. Un rétrécissement, même serré, même double, ne produit pas d'inflammation; l'introduction d'une boulette de cire reste aussi sans effet; les contractions de l'appendice suffisent à chasser le corps étranger, malgré son volume considérable.

Plusieurs de nos résultats peuvent sembler, au premier abord, en opposition avec les données de l'observation clinique; chez l'homme, en effet, l'appendicite n'est pas toujours consécutive à une oblitération préalable de l'appendice; le mécanisme du vase clos[1] est un cas particulier, fréquent sans doute, mais non constant; bien des fois on constate une inflammation de l'appendice sans qu'il y ait oblitération, sans même qu'il y ait rétrécissement ou corps étranger; la cavité de l'intestin peut être absolument normale; il s'agit alors d'une lésion pariétale. Or ces faits vont justement nous servir à expliquer les divergences apparentes des résultats cliniques et des recherches expérimentales. Il ne faut pas oublier en effet que, dans le laboratoire, nous opérons sur des animaux sains, dont l'appendice est normal; il nous faut, par conséquent, mettre en œuvre des procédés très actifs pour triompher de la résistance de l'organisme. Chez l'homme, au contraire, l'appendicite n'est que le dernier acte d'un travail pathologique qui a pu évoluer sourdement, mais dont l'intervention est indispensable; il s'est produit ainsi des troubles ou des lésions pariétales qui aboutissent au développement d'ulcérations folliculaires, à la formation d'un rétrécissement ou à la production d'un calcul. Le rétrécissement et le calcul, incapables d'altérer la muqueuse d'un appendice sain, suffisent à provoquer l'inflammation dans un appendice déjà malade. En d'autres termes, le rétrécissement et le calcul sont produits par une lésion préalable de l'appendice, lésion dont la cause et le mécanisme nous échappent le plus souvent, et deviennent à leur tour le point de départ de nouveaux accidents.

Nous pouvons donc conclure que l'appendice sain ne s'enflamme que s'il y a oblitération complète; dans ce cas, la théorie du vase clos est seule applicable. Voilà pourquoi on ne peut réussir, par d'autres procédés, à provoquer une appendicite expérimentale; on y parviendra peut-être quand on aura eu le soin de déterminer au préalable une lésion infectieuse ou toxique de la paroi.

Pour nous borner à l'étude des appendicites consécutives à l'oblitération complète du canal appendiculaire, nous n'avons plus qu'à rechercher par quel mécanisme se produit l'inflammation suppurative.

On pourrait peut-être invoquer un arrêt de la circulation sanguine; car la ligature de l'appendice comprend les vaisseaux qui rampent le long du bord péritonéal de cet intestin et qui lui adhèrent si intimement qu'il serait fort difficile de les isoler. Mais cette obstru-

1. Talamon, *Typhlite aiguë perforante*. Bulletin de la Soc. anat., 1882, p. 157. — Dieulafoy, *Étude sur l'appendicite*. Académie de médecine, 10 mars 1896.

ction n'a aucune importance, les nombreux vaisseaux qui traversent le repli péritonéal suffisent amplement à assurer la circulation. Si, en effet, après avoir lié l'appendice, on ouvre au dehors l'extrémité libre, c'est-à-dire si l'on pratique une fistule appendiculaire, le cul-de-sac ainsi formé conserve ses caractères primitifs; il ne survient aucune altération notable; vient-on plus tard à oblitérer la fistule de façon à transformer le cul-de-sac en une cavité close, la suppuration se développe aussitôt. Cette expérience, fort simple, démontre donc que la suppuration se produit parce qu'il y a un arrêt dans l'écoulement des liquides et permet de rapprocher l'appendicite des suppurations consécutives à la ligature des conduits glandulaires excréteurs, des voies biliaires ou urinaires, par exemple.

Mais il ne suffit pas d'avoir établi que c'est la stase qui permet l'action des germes pyogènes; il faut tâcher de pénétrer plus avant dans le mécanisme du processus morbide.

Quelques auteurs ont pensé qu'il se produisait dans ces conditions une exaltation de virulence des microbes normalement contenus dans l'intestin; ils ont appuyé leur opinion sur des expériences, d'ailleurs fort intéressantes, de de Klecki. Mais les recherches de cet auteur, poursuivies dans un tout autre but, ne peuvent guère servir à interpréter la pathogénie de l'appendicite. Aussi avons-nous dû reprendre la question. Voici comment nous avons opéré : l'appendice étant mis à nu, nous le ponctionnons au moyen d'une pipette de verre terminée par une pointe capillaire, nous aspirons quelques gouttes du contenu intestinal qui sert à ensemencer un ballon de bouillon; la piqûre des parois est si minime qu'elle se ferme spontanément, sans qu'il s'écoule au dehors une trace de matière : nous lions alors l'appendice, puis au bout d'un temps plus ou moins long, nous allons de nouveau le chercher, nous le ponctionnons et nous semons son contenu comme la première fois. Les cultures ainsi obtenues sont au bout de 24 ou de 48 heures inoculées à des lapins par la voie intra-veineuse. Nous avons pu constater, de cette façon, que les cultures obtenues avec les matières prélevées deux ou trois jours après la ligature de l'appendice, ont exactement le même pouvoir pathogène que les cultures faites avant l'opération. A partir de ce moment, la virulence du contenu intestinal diminue rapidement; 4 jours après l'opération, nous avons constaté que les cultures produisaient la mort du lapin en 15 jours, alors qu'avant la ligature, les microbes avaient été capables de déterminer une série de lésions suppuratives ayant entraîné la mort en 9 jours. Voici du reste deux expériences qui mettent bien en évidence cette atténuation des germes.

Expérience I. — Le 4 avril, avant de lier l'appendice d'un lapin, on prélève du contenu de cet intestin; du bouillon ensemencé avec ce liquide est laissé 48 heures à l'étuve, puis on en injecte 1 cc. dans la veine de l'oreille d'un lapin A.

Quatre jours après, le 8 avril, l'animal est sacrifié. On prélève du contenu de la poche appendiculaire; on ensemence du bouillon avec ce liquide, on le laisse 48 heures à l'étuve, puis on injecte 1 cc. de la culture dans les veines de l'oreille d'un lapin B de même poids que A.

Le lapin A, inoculé le 6 avril, meurt le 15 avril, c'est-à-dire au bout de 9 jours, et l'on trouve à l'autopsie une pleurésie purulente droite, une infiltration purulente de tout le poumon droit et une péricardite suppurée.

Le lapin B, inoculé le 10 avril, meurt le 25 avril, c'est-à-dire 15 jours après, et l'on trouve à l'autopsie des lésions très marquées des poumons et du foie.

Exp. II. — Le 3 février 1896, on lie l'appendice d'un lapin A et on pratique un simple rétrécissement sur l'appendice d'un lapin B.

Ces deux animaux sont sacrifiés le 21 février.

L'appendice de A est transformé en une poche purulente; l'appendice de B est normal; le contenu de chaque appendice sert à ensemencer un flacon de bouillon.

Le 22 février, un lapin A' reçoit dans les veines 1 cc. de bouillon ensemencé avec A; il ne présente aucun trouble; un lapin B', inoculé de même avec le bouillon provenant de B, meurt en 24 heures.

Ce dernier fait établit que l'appendice rétréci, bien que son contenu fût normal, renfermait des agents très actifs, alors que les microbes provenant de l'appendicite suppurée étaient dénués de virulence. Il ne faut pas trop s'étonner de ce dernier résultat : c'est une loi générale que, dans les foyers purulents, les microbes s'atténuent progressivement et finissent même par disparaître; ils subissent, comme les leucocytes, une désintégration moléculaire; nul doute que si nous avions laissé vivre les animaux pendant un temps très long, nous eussions fini par trouver des appendicites amicrobiennes.

On ne peut donc expliquer le développement de l'appendicite par une augmentation de virulence des microbes; on ne peut guère invoquer non plus leur pénétration dans les parois, car les microbes s'y trouvent toujours en petit nombre et ne se rencontrent guère que dans les parties nécrosées. Il nous semble d'ailleurs que le mécanisme de la suppuration appendiculaire est aisé à comprendre; il suffit d'invoquer le processus qui préside à la formation de tout foyer purulent. On sait, en effet, que les microbes pyogènes agissent par les matières solubles qu'ils sécrètent; or, à l'état normal, les

produits des microbes qui habitent l'appendice, sont constamment entraînés avec les matières; ils sont en quelque sorte chassés par les sécrétions de l'intestin. A la suite de la ligature, les toxines stagnent; à mesure qu'elles sont sécrétées, elles s'accumulent, et les expériences de Poliakoff[1] ont démontré que les produits pyogènes agissent surtout quand ils sont déversés d'une façon lente et progressive.

Nous pensons donc que l'appendicite par oblitération résulte d'une accumulation de produits microbiens; ce ne sont pas les agents figurés qui agissent, ce sont leurs sécrétions. On comprend dès lors que les microbes puissent végéter à l'état normal sans provoquer d'inflammation; on comprend aussi que le simple rétrécissement ou l'introduction d'un corps étranger ne suffisent pas à produire des troubles morbides si l'on opère sur un appendice sain et si le rejet des toxines continue à se faire; notre conception enfin explique pourquoi les microbes n'ont pas besoin de pénétrer dans les parois de l'appendice; il suffit que leurs toxines puissent y diffuser. Nous arrivons donc, en résumé, à considérer l'appendicite; comme relevant des causes générales de la suppuration : c'est une lésion toxi-infectieuse.

1. Poliakoff, *Ueber Eiterung mit und ohne Mikroorganismen.* Centralbl. f. Bakter. und Parasitenkunde, 27 juillet 1895, p. 213.

LA TÉTANIE CHEZ L'ENFANT

Par le Dr Constantin ODDO

Médecin des hôpitaux de Marseille.

INTRODUCTION.

Parmi les questions qui intéressent en ce moment la pédiatrie, il faut mentionner la tétanie, qui était un peu tombée dans l'oubli depuis quelques années. La nature de cette affection, ses filiations étiologiques ont pris la place prédominante dans son étude, tandis que sa description clinique ne s'est enrichie que de quelques traits de détail. Les médecins sont, à l'heure actuelle, franchement divisés sur les origines de la tétanie chez l'enfant : influence exclusive du système nerveux pour quelques-uns; origine autotoxique à point de départ gastro-intestinal pour le plus grand nombre; influence directe du rachitisme et des lésions crâniennes propres à cette dystrophie, suivant une théorie défendue avec ardeur en Autriche et en Allemagne : telles sont les principales opinions qui se partagent en ce moment entre les principaux médecins d'enfants. Cette discussion n'est pas une vaine question de doctrine à une époque où le traitement symptomatique ne contente plus personne. L'orientation vers laquelle on cherche le meilleur traitement de la tétanie, en attendant qu'on soit en possession de la médication spécifique, dépend uniquement de l'opinion pathogénique du thérapeute.

Or, tandis que l'étude clinique de la tétanie en général et de la tétanie infantile en particulier est tout entière due aux travaux français de la première moitié du siècle, les recherches récentes appartiennent presque toutes à la littérature étrangère. Il ne nous a pas paru dénué d'intérêt d'essayer de fixer l'état un peu complexe de la question à l'heure actuelle en exposant les résultats des recherches modernes, tout en rappelant les excellentes descriptions cliniques du commencement du siècle.

Une question préjudicielle doit d'abord être posée : la tétanie de l'enfance est-elle une affection ou un syndrome propre au jeune

âge ou bien doit-elle être confondue avec la tétanie de l'adulte [1]. Pour répondre d'une manière irrécusable, il faudrait connaître la nature essentielle, le *fin mot* de la tétanie de l'un et de l'autre âge, tandis que nous ne pouvons que les soupçonner. Les conditions étiologiques, les caractères cliniques présentent dans leur ensemble une grande similitude. Aussi, dans notre description, serons-nous entraînés à faire des emprunts aux travaux consacrés à la tétanie de l'adulte. Mais, malgré ces traits généraux communs, la fréquence relative de l'affection dans le jeune âge, les coïncidences nosologiques qu'elle y rencontre, certaines particularités cliniques caractéristiques, le pronostic spécial de l'affection à cet âge, le traitement qu'elle comporte méritent à la tétanie de l'enfance une description particulière et justifient largement une étude spéciale.

I

Historique.

On attribue généralement à Dance (*Archives générales de Médecine*, 1831) la première description de la tétanie et à Tonnellé la première étude de cette affection chez l'enfant. Or, sans vouloir faire remonter jusqu'à l'épidémie si mal déterminée de Holstein, en 1717, la première trace de la tétanie, ainsi que le fait Maurice Raynaud [2], il faut cependant mentionner, en ce qui concerne la tétanie de l'enfant, les noms de *Clarke* et de *Kellie*, de Leith. Le premier de ces auteurs, dans ses *Commentaries on some of the most important diseases of the children* (1815), décrit pour la première fois le spasme de la glotte et signale le premier la rigité des extrémités comme une complication de cette affection. Voilà donc établie très nettement la relation du laryngospasme et de la tétanie, un des traits les plus caractéristiques de la tétanie infantile.

Kellie, de Leith, publie, l'année suivante, dans l'*Edimburgh médical and surgical Journal*, un mémoire dont le titre seul indique la netteté : *Note sur le gonflement du dos de la main et du pied et sur une affection spasmodique des pouces et des orteils qui l'accompagne fréquemment*. Il eût été plus exact de renverser les deux termes de la proposition. Notons en passant qu'il est encore fait mention dans ce travail du spasme glottique. C'est donc à Clarke et à Kellie, de Leith, qu'appartient la découverte de la tétanie.

1. En ce qui concerne la tétanie de l'adulte, voir la *Revue générale* consacrée à ce sujet par Remond (de Metz) dans la *Gazette des Hôpitaux*, 1891.
2. Maurice Raynaud, art. CONTRACTURES du *Dict. de Jaccoud*.

En 1831 paraît le Mémoire de *Dance* [1], consacré à l'affection qu'il décrit sous le nom de *Contracture essentielle des extrémités.* Il ne paraît avoir eu aucune connaissance des travaux anglais cités plus haut, mais on ne saurait lui attribuer le mérite d'avoir isolé le premier l'affection. Du reste, dans ce mémoire, il n'est fait aucune mention de l'existence de la tétanie chez l'enfant.

L'année suivante, *Louis Tonnellé* [2] décrit à son tour la même affection; il ignore, lui aussi, ce qui a été écrit précédemment sur la question. Mais, comme l'indique le titre de son travail : *Sur une nouvelle affection convulsive des enfants*, Tonnellé, à l'inverse de Dance, considère la tétanie comme spéciale à l'enfance bien qu'il l'ait rencontrée exceptionnellement à la puberté. Le mémoire de Tonnellé, basé sur trois observations du service de Jadelot, contient une très bonne description des extrémités contracturées. Il signale la bénignité relative de l'affection. Au point de vue étiologique il met en relief l'influence prédisposante de l'excitabilité nerveuse propre au jeune âge et augmentée par un état pathologique antérieur, et il fait ressortir l'importance des altérations du système digestif sur la production de cette affection. Enfin Tonnellé préconise l'usage des bains tièdes qui constituent un des meilleurs agents que nous possédions pour le traitement de la tétanie. On voit quelle est la valeur du travail de Tonnellé, qui fixe du premier coup les traits les plus essentiels que revêt la tétanie chez l'enfant.

La même année et dans le même journal (*Gazette médicale de Paris*) paraît un mémoire de *Constant* intitulé : *Observations et réflexions sur la contracture essentielle des extrémités.* L'auteur a la prétention de fournir des documents à l'appui de la description de Tonnellé. Mais autant la description de ce dernier auteur était nette, peut-être même un peu schématique, autant le travail de Constant est confus. Il englobe dans sa description toutes les contractures essentielles y compris la pseudo-coxalgie hystérique, en les opposant aux contractures par altérations des centres nerveux. Le tableau de la tétanie est déformé, il n'est pas même fait mention, dans le travail de Constant, en dépit de son titre, de la prédominance des contractures aux extrémités.

William Murdoch [3], l'année suivante, publie, dans le *Journal hebdomadaire des sciences médicales*, un mémoire dans lequel il restitue

1. Dance, *Observations sur une espèce de tétanos intermittent.* Arch. de Méd., 1831.
2. Tonnellé, *Gazette médicale*, 1832, t. III, n° 1.
3. William Murdoch, *Considérations sur les rétractions musculaires et spasmodiques.* Jour. heb., t. VIII, p. 416, 1832.

à la tétanie son entité compromise. Mais il passe sous silence les travaux de Dance et de Tonnellé, et sa description n'a pas la netteté de celle de ces derniers auteurs. D'autre part il considère l'âge de sept à seize ans comme particulièrement exposé à la tétanie, ce qui est inexact, car la première enfance est indiscutablement plus exposée à la tétanie que la seconde.

De la Berge, dans une *Note sur certaines rétractions musculaires de courte durée*, parue dans le *Journal hebdomadaire des sciences médicales*, en 1835, et dans son article (Convulsions) du *Compendium*, fait en commun avec *Monneret*, signale pour la première fois en France la tuméfaction œdémateuse des extrémités et la rougeur de la peau.

En 1837 paraît un mémoire fort intéressant de *Guersant et Baudelocque* sur les *Contractures chez les enfants* (*Gazette des Hôpitaux*, nos 56, 57, 58). Les auteurs reviennent sur la distinction établie par Constant entre les contractures liées aux affections cérébrales et celles qui en sont indépendantes. La partie étiologique est la mieux traitée dans ce mémoire basé sur cinq observations : le caractère deutéropathique de l'affection, dont ils font une névrose spéciale, est bien mis en évidence; au premier rang des affections provocatrices ils placent les troubles digestifs, la diarrhée, l'entérite, les vers intestinaux, puis la pneumonie, etc. Au point de vue de l'âge, les auteurs admettent deux périodes favorables à la production des contractures : la première s'étend de dix-huit mois à cinq ans; la seconde, de douze à quinze ans. Il est inutile de faire remarquer ce que cette limitation a d'arbitraire. La prédominance du sexe féminin, adoptée par les auteurs, est très discutable. Dans plusieurs observations, les convulsions générales se développent à la suite des contractures dans les cas qui se terminent par la mort. Toutefois, d'après les auteurs, l'issue funeste serait déterminée non par la névrose, mais par la maladie causale.

Contrairement à la plupart des descriptions antérieures, celle de *Rilliet* et *Barthez*[1] est une étude d'ensemble très complète indiquant une connaissance approfondie de ce qui a été écrit antérieurement, et non une étude succincte basée sur quelques observations personnelles. Aussi l'importance réelle des causes et des symptômes est-elle établie d'une manière très judicieuse, et la cause, le symptôme accidentels ne sont-ils pas confondus avec les signes essentiels et les causes majeures. Il reste peu de choses à ajouter à la description clinique tracée par les deux illustres cliniciens : la marche, le pro-

1. Rilliet et Barthez, *Traité des maladies de l'enfance.*

nostic, les terminaisons, le diagnostic avec les contractures dues à des affections des centres nerveux sont étudiés avec un soin et une précision qui n'ont jamais été dépassés. Au point de vue de la nature de l'affection, les auteurs invoquent l'existence de troubles circulatoires de la moelle analogues à ceux qui déterminent l'éclampsie lorsqu'ils portent sur les vaisseaux de l'écorce cérébrale. Ces troubles circulatoires seraient sous la dépendance du rhumatisme.

Le traité de *Barrier* [1] contient, lui aussi, un chapitre consacré aux contractures essentielles des extrémités chez l'enfant.

La thèse d'*Imbert Gourbeyre* : *Des contractures essentielles*, Paris, 1844, bien que consacrée à l'adulte, renferme de bonnes indications bibliographiques sur l'affection chez l'enfant. Elle contient une bonne description clinique applicable à tous les âges. L'auteur insiste sur les relations de la tétanie et du laryngospasme.

Il faut citer aussi la thèse de *Delpech* : *Des spasmes musculaires idiopathiques* », Paris, 1846.

Avec *Grisolle* (*Gazette des Hôpitaux*, 1847; *Contractures des extrémités chez un enfant de neuf mois*), nous retombons dans les observations isolées qui n'apportent aucun fait nouveau.

Jusqu'alors la terminologie de l'affection était restée telle que Dance et Tonnellé l'avaient fixée sous le nom de contractures essentielles auquel on ajoutait ou non la mention restrictive de la localisation aux extrémités. Cette dénomination avait le tort d'être trop vague et de perpétuer l'erreur de Constant, qui rangeait sous la même rubrique toutes les contractures sans lésion anatomique appréciable macroscopiquement dans les centres nerveux. L'entité de l'affection risquait fort de se perdre. Aussi faut-il considérer comme un progrès réel dans la question l'appellation de *tétanie* qui est due à *Corvisart* et qui devait rester définitive. La thèse de Corvisart : *De la tétanie*, date de 1852.

En 1855, à la *Société médicale des Hôpitaux*, s'éleva une discussion dont le point de départ avait été un mémoire d'*Aran* qui fut publié par l'*Union médicale* sur une *Épidémie de contractures survenue à la suite de la fièvre typhoïde à l'hôpital Saint-Antoine*. Au cours de la discussion, *Trousseau* exposa ses idées sur la nature rhumatismale de l'affection et sur ses relations avec l'allaitement. S'il faut reprocher à l'auteur l'exclusivisme de ses vues étiologiques, on doit reconnaître que le tableau qu'il en a tracé dans ses *Cliniques* est des plus saisissants et que sa description est à la fois une des plus magistrales et des plus judicieuses. Il ajouta aux symptômes décrits avant lui le

1. Barrier, *Traité des maladies des enfants*.

signe qui a gardé son nom et qui consiste dans l'apparition des contractures latentes sous l'influence de la ligature d'un membre. Au cours de la même discussion, *Barthez* rappela les relations établies par Tonnellé entre la tétanie infantile et les troubles digestifs; il insista beaucoup lui-même sur ce point important. *Lasègue* décrivit les éruptions qui accompagnent cette affection. *Roger* rapporta la narration d'une épidémie observée l'année précédente à l'Hôpital des Enfants.

La note dominante de cette discussion fut du reste le caractère épidémique de l'affection survenant au cours de maladies contagieuses dans un milieu encombré (Epidémies des prisons en Belgique, en 1844; des pénitenciers de Milbank, observée par *Latham* en 1823; épidémie dans le même pénitencier en 1841-1842 par Baly; épidémie de l'Hôpital militaire de Constantinople, au cours de la fièvre typhoïde et de la dysentrie, observée par *Tholozan*; épidémie du Val-de-Grâce, observée par le même auteur chez les scorbutiques, en 1853). Les conditions particulières dans lesquelles ces diverses épidémies ont été observées lui donnaient un caractère d'emprunt qui lui est ordinairement étranger; l'encombrement, les maladies infectieuses qui précédaient la tétanie lui imprimaient une physionomie particulière : gravité de l'état général, stupeur, état typhique, vertiges, rachialgies, agitation, insomnie, collapsus, complications gangreneuses fréquentes, etc.

En 1857 il faut signaler la thèse de *Rabaud* : *Recherches sur l'historique et les causes prochaines des contractures des extrémités.* Dans ce travail, l'auteur porte la question sur le terrain anatomique; il rattache cette affection à des altérations de la moelle. Cette idée a été souteuue depuis par un assez grand nombre d'auteurs (Kussmaul, Langhaus, Bouchut, Sevestre, Brown-Séquard, Berger, Weiss, Bonome et Cervesato); mais, à mesure que les autopsies se sont multipliées, les lésions qu'on y a rencontrées se sont montrées de plus en plus variables et de moins en moins spécifiques.

On s'est alors rabattu sur la nature hystérique de la tétanie avec les travaux de *Raymond* [1] et la thèse de son élève *Zaldivar* [2].

D'autre part les célèbres expériences de Schiff sur l'extirpation de la glande tyroïde mirent sur la voie d'une espèce particulière de tétanie accompagnée de mucinémie et de mucinurie. Elle fut surtout étudiée en Angleterre et en Allemagne par *Palkson et Weiss*

1. Raymond, *Des rapports de l'hystérie avec la tétanie.* Bulletin médical, 1882, p. 599-602.
2. Zaldivar, *De la nature hystérique de la tétanie essentielle.* Th., Paris, 1888.

Wagner, *Bircher*, *Hoffmann*, *Horsby*, *Eiselberg*, etc. La connaissance si précise du mécanisme de la tétanie d'origine thyroïdienne refléta sur la tétanie dite essentielle, qu'on fut amené à considérer comme étant, elle aussi, d'origine toxique. Cette opinion a été émise par *Bouchard* dans son livre sur les *Auto-intoxications*. Elle reçut un commencement d'application de la part d'*Ewald*[1]. Mais les beaux travaux de *Bouveret* et *Devic*[2] en ont fourni une preuve éclatante.

Cependant naissait en Autriche une opinion qui se réclamait des recherches déjà anciennes d'Elsasser sur les lésions crâniennes du rachitisme et sur les troubles nerveux que l'on rencontre chez les rachitiques. Confondant dans une même description la tétanie, le laryngospasme et les troubles nerveux divers qui se rencontrent dans la première enfance, dépouillant ainsi la tétanie de son individualité clinique, certains auteurs autrichiens et allemands se sont efforcés de rattacher la tétanie au rachitisme seul, au crânio-tabes en particulier, ce dernier agissant par voie d'excitation sur l'écorce cérébrale. *Kassowitz*[3] s'est fait le défenseur le plus ardent de cette théorie, à laquelle *Escherich*[4] est venu prêter l'appui de son autorité. De nombreux travaux ont été produits ces dernières années sur les relations de la tétanie et du rachitisme; nous nous bornerons, pour le moment à citer ceux d'*Henoch*[5], de *Baginsky*[6], le mémoire fort important de *Loos*[7], de *Ganghofner*[8], de *Kőloman Sköje*[9], etc. Les avis exposés par ces divers auteurs étaient cependant loin d'être unanimes et, en Allemagne même, la théorie rachitique trouva de nombreux contradicteurs. La question fut mise à l'ordre du jour au dernier *Congrès international de Rome*, en 1893; un grand nombre de pédiatres exprimèrent leur opinion, et la majorité d'entre eux fut plutôt défavorable à la théorie de Kassowitz.

Comby[10], se faisant le défenseur d'une opinion consacrée par les travaux des cliniciens français, établit les relations de la tétanie et des

1. Ewald, *XII° Congrès de médecine intern.*, in *Sem. médic.*, 1892.
2. Bouveret et Devic, *Recherches cliniques et expérimentales sur la tétanie d'origine gastrique.* Revue de Méd., 1892.
3. Kassowitz, *Troubles nerveux du rachitisme*, Congrès de Rome, 1894.
4. Escherich, *Idiopatische Tetanie in Kindesalter.* Wien. klin., Wosch., 1890, n° 40.
5. Henoch, *Die Tetanie d. Kind.*, Berlin.
6. Baginsky, *Ueber Tetanie bei saüglingen.* Arch. f. Kind. 1885-86.
7. Loos, *Die Tetanie d. Kind. und ihre Berichtungen zum Laryngospasmus*, Leipzig, 1892.
8. Ganghofner, *Ueber Tetanie in Kindesalter*, *Zeitsch. f. Heilk.*, XII, p. 447.
9. Köloman Sköje, *Société Royale de Méd. de Budapest*, fév., 1894.
10. Comby, *Congrès international de Rome et Médecine infantile*, 15 avril 1894. *Rapports entre le rachitisme et les accidents convulsifs chez les enfants.*

dyspepsies gastro-intestinales des nourrissons. Rappelant, d'autre part, l'influence incontestable des troubles digestifs sur la production du rachitisme, Comby montra que les relations existant entre la tétanie, le laryngospasme d'une part et le rachitisme de l'autre, sont constituées par l'origine commune de l'un et l'autre ordre d'affections siégeant dans les troubles gastro-intestinaux agissant par voie d'auto-intoxication pour produire la dystrophie osseuse et les déterminations sur le système nerveux. En somme c'est l'ancienne théorie française de *Tonnellé*, de *Roger*, de *Rilliet* et *Barthez* sur l'origine gastro-intestinale de la tétanie, étayée sur les connaissances nouvelles que nous possédons sur la dyspepsie gastro-intestinale du premier âge.

II

SYMPTÔMES

1° Prodromes. — On a décrit dans la tétanie de l'adulte une *phase prodromique* caractérisée par de la lassitude, par une sensation de faiblesse avec diminution de la sensibilité et des fourmillements dans les membres, et surtout dans les membres supérieurs, dans les mains notamment. En même temps il y a des maux de tête, des vertiges et de la rachialgie. Ces phénomènes peuvent parfois être relevés dans la seconde enfance; ils passent inaperçus, on le conçoit, chez les enfants jeunes. Il s'agit presque toujours de nourrissons plus ou moins malades déjà, atteints le plus souvent de troubles gastro-intestinaux. On est généralement habitué à les entendre gémir et pleurer. Toutefois, si les gémissements et les pleurs redoublent, si pendant la nuit surviennent de l'agitation et de l'insomnie, on est porté à attribuer ces phénomènes au redoublement des troubles digestifs. Aussi l'expression confuse des malaises prémonitoires éprouvés par le petit malade passe-t-elle inaperçue jusqu'au moment où la tétanie se développe.

Notons cependant que souvent l'apparition de la maladie est précédée d'une *exaspération des troubles digestifs* habituels ou de leur apparition brusque lorsque ces troubles n'existaient pas encore (Tonnellé). Un *mouvement fébrile* se dessine à ce moment lorsque la tétanie doit avoir une assez grande intensité et lorsque les troubles digestifs revêtent une marche aiguë.

Quelquefois, cependant, quelques signes plus nets peuvent se montrer à cette période : ce sont des *douleurs* dans les membres avec *gonflement léger* surtout aux poignets, des *contractions fibrillaires*, contractions parfois rhythmiques et qui pourront persister pendant

... durée de la maladie. Les membres supérieurs peuvent être le siège de douleurs spontanées et accompagnées alors de crampes passagères, première ébauche de l'accès de tétanie, ou bien de douleurs provoquées qui arrachent des cris au bébé lorsqu'on remue ses avant-bras ou ses poignets. Parfois les parents sont frappés de l'*attitude fixe* que gardent les doigts de l'enfant et qu'ils ne peuvent modifier sans lui arracher des cris. C'est ce que j'ai pu relever chez un de mes petits malades observés au *Dispensaire des enfants malades de Marseille*. La veille, l'enfant avait gardé ses poings fermés tout le jour, le lendemain la tétanie éclatait. Deux fois Roger[1] a vu le *laryngospasme* précéder l'apparition de la tétanie. D'autres fois des *convulsions généralisées* se déclarent, après lesquelles la tétanie est constituée.

Parfois, du reste, tout prodrome manque et la maladie commence par la contracture des membres supérieurs.

2° Rigidité musculaire. — Le symptôme cardinal de la tétanie est la rigidité musculaire, et le siège par excellence de cette rigidité est dans les muscles des membres supérieurs et surtout dans ceux de l'avant-bras.

Attitude des mains. — Dans la *forme classique*, celle dont Trousseau[1] a décrit le tableau, la première phalange des doigts est légèrement fléchie sous le métacarpien correspondant, et les autres phalanges sont en extension forcée sur la première. Cette extension va parfois jusqu'à donner au doigt une incurvation à concavité dorsale. A cette extension se joint une adduction forcée, surtout prononcée pour le pouce, qui se loge dans la concavité formée par l'adduction des autres doigts. L'adduction porte aussi sur les métacarpiens, qui présentent dans leur ensemble une surface convexe à la face dorsale, tandis que la paume de la main demeure invisible. De telle sorte que, dans son ensemble, la main *resserrée et allongée* présente un *aspect piriforme* : c'est la *main de l'accoucheur* qui veut pénétrer dans l'orifice utérin, suivant l'heureuse comparaison de Trousseau qui est demeurée classique.

D'autres types plus rares doivent être examinés. Un autre type d'extension est constitué, comme le précédent, par l'extension des deux dernières phalanges avec demi-flexion de la première. Mais le pouce est dans l'extension et, au lieu d'être recouvert par les autres doigts, il est à l'*alignement* : c'est la main en *presse papier*.

Aux types d'*extension*, on peut opposer les types de *flexion* : la main

1. Roger, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1885. Discussion.
1. Trousseau, *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 207.

fermée, le pouce est recouvert par les autres doigts : c'est la *main de l'hémiplégique contracturé*, et la comparaison peut aller jusqu'à la production d'escarre dans la paume de la main sous l'influence de la pression produite par les extrémités des doigts. Plus rarement la flexion peut porter sur le pouce et l'index, les autres doigts étant dans la flexion. On a signalé aussi l'extension avec écartement des doigts, comme dans la *griffe de l'atrophie musculaire progressive.*

Ces variétés sont bonnes à connaître pour éviter les erreurs de diagnostic.

Membre supérieur. — Le poignet est légèrement fléchi sur l'avant-bras, ce qui, suivant la remarque de Rilliet et Barthez, exagère encore le creux de la paume de la main produit par l'attitude des doigts. Exceptionnellement cette flexion du poignet est extrême, la main est à angle droit avec l'avant-bras, offrant l'aspect d'une véritable *main botte.*

L'avant-bras est généralement dans une attitude intermédiaire, entre la pronation et la supination. Le coude est souvent libre, au moins dans l'intervalle des attaques. Il en est de même pour l'épaule.

Chez un petit malade que nous avons observé, l'avant-bras était à demi fléchi sur le bras, le membre supérieur étant fixé tout entier dans une demi-adduction. Dans l'ensemble, les deux membres supérieurs simulaient absolument l'attitude du cavalier qui tient la bride de son cheval.

Membre inférieur. — Les pieds sont en extension forcée dans l'attitude du varus équin. Les orteils sont fléchis sur la plante des pieds et repliés sur eux-mêmes. Parfois même le gros orteil est en adduction forcée passant au-dessous des autres orteils recroquevillés sur lui dans une attitude qui rappelle celle des doigts de la main. La plante des pieds est creusée comme la région palmaire par la flexion des orteils et par l'adduction des métatarsiens. La disposition générale du pied chez les enfants qui marchent détermine la *démarche des danseuses* de théâtre. Plus rarement l'équinisme est en valgus au lieu d'être en varus. Le talus est beaucoup plus rare. Parfois enfin le pied est immobilisé dans la position normale.

Les muscles de la jambe sont très souvent intéressés, la contracture prédomine alors sur les jumeaux. Les muscles des cuisses sont généralement libres comme ceux des bras. Ou bien parfois le membre tout entier est rigide. Les adducteurs peuvent être pris, les deux membres sont accolés ou même croisés, comme dans un cas de Constant.

Muscles du tronc. — Les muscles du thorax peuvent être intéressés ;

ce sont surtout les grands pectoraux qui sont contracturés. Les trapèzes peuvent être atteints aussi. Les muscles abdominaux participent souvent à la contracture ; elle porte surtout alors sur les droits antérieurs, qui se dessinent sous la peau sous la forme d'une double corde. Lorsqu'au spasme de ces muscles se joint celui du diaphragme, la respiration est gravement compromise et l'asphyxie peut se produire si l'accès se prolonge.

Le tronc, dans son ensemble, est le plus souvent immobilisé dans l'extension, parfois dans l'extension forcée. Plus rarement le tronc est en flexion, plus rarement encore il est incurvé en flexion latérale.

Les *muscles du cou* sont souvent intéressés. Les muscles de la nuque sont pris, la tête est renversée en arrière, la nuque plus ou moins excavée (splénius large du cou). Plus rarement la contracture prédomine sur l'un ou l'autre sterno-cléido-mastoïdien, simulant l'attitude du torticolis.

A la *face*, les muscles les plus souvent intéressés sont les massétérins. Le *trismus* est un phénomène fréquent dans la tétanie intense et généralisée. Plus rarement les muscles de la face sont pris, donnant à la physionomie un rictus particulier. Lorsque tous les muscles de la face sont intéressés la physionomie est immobile, constituant un masque caractéristique. Les paupières sont atteintes de clignotement plutôt que de spasme continu. Les muscles moteurs des globes oculaires sont très souvent intéressés. Il y a du strabisme, le plus souvent intermittent, divergent ou convergent. Ou bien les globes oculaires sont relevés et cachés sous les paupières. Enfin les yeux peuvent être atteints de déviation conjuguée. On a signalé des oscillations de la pupille comme dans la méningite tuberculeuse. Le nystagmus est un phénomène très fréquent, plus fréquent que le strabisme avec lequel il peut se combiner. Les muscles de la langue peuvent être aussi intéressés, ce qui met obstacle à la succion et à la déglutition.

Il faut noter que la participation des muscles du tronc et surtout celle des muscles de la face dans les cas de moyenne intensité est beaucoup plus commune chez l'enfant que chez l'adulte.

Lorsque la contracture est généralisée le corps tout entier est rigide et renversé en arrière, en opisthotonos, comme dans le tétanos.

En opposition avec cette généralisation il faut mentionner les *cas anormaux* dans lesquels la contracture est limitée à un groupe musculaire ou à un seul muscle. C'est ainsi qu'on a signalé la contracture limitée aux muscles de la hanche, et lorsque la marche de l'affection

est chronique elle peut simuler la coxalgie (Béclard). On a cité également la limitation de la tétanie au biceps brachial, au coraco-brachial, au long supinateur, aux muscles de l'abdomen (Massei), au pouce seul, etc.

Les *muscles lisses* eux-mêmes n'échappent pas à la tétanie. Nous avons vu que les muscles iriens peuvent être intéressés. On constate aussi l'œsophagisme, le spasme du sphincter vésical observé par Trousseau. Contrairement à ce qui se passe généralement, j'ai observé chez un petit tétanique la rétention d'urine survenant comme phénomène de début. Cette rétention prolongée fut le point de départ d'un anasarque généralisé par un mécanisme analogue à celui qui a été décrit par Lépine au congrès de Lyon.

3° ÉTAT DES MUSCLES TÉTANISÉS ET DES NERFS CORRESPONDANTS. — *État physique.* — Les muscles sont rigides et font une saillie moins nette, moins individualisée pour chaque muscle chez l'enfant que chez l'adulte. Leur dureté est très grande, elle a été comparée à celle du marbre. Cette rigidité a pour effet d'opposer une résistance énergique aux mouvements passifs et de faire rentrer les muscles dans la position d'où on les avait écartés. La participation des antagonistes rend la résistance égale dans les deux sens.

Les muscles intéressés sont parfois le siège de *frémissements* et de *contractions fibrillaires*. Pour Wounds ce phénomène serait constant, tandis que pour Trousseau, au contraire, ce signe manquerait constamment.

Parfois la *paralysie* ou mieux la *parésie* succède à la contracture ou alterne avec elle.

Réactions électriques. — Elles ont été étudiées par Benedikt, Erb, Franck Hochwart[1]. Elles sont caractérisées par une hyperexcitabilité constante pour l'électricité galvanique, plus rare pour l'électricité faradique. L'excitabilité plus grande pour l'électricité faradique que pour l'électricité galvanique est tout à fait exceptionnelle. Ces résultats sont beaucoup plus sensibles pour le nerf que pour le muscle. Le nerf cubital est celui dont les réactions sont les plus intenses, puis viennent le radial, le médian, le facial et le péronier. Suivant Erb[2], deux faits caractérisent l'état des nerfs dans la tétanie : 1° c'est, pour les courants faibles, la production d'une contraction au moment de la fermeture; 2° et, surtout, c'est pour les courants moyens et

1. Von Franck Hochwart, *Ueber electrische u. mecanische Erregbarkeit der Nerv. und Muk. bei Tetanie.* Centralbl. f. Kind. med., Leipzig, 1887.

2. Erb, *Zur Lehre von der Tetanie nebst Bemerkungen über die Prüfung der electrischen Erregbarkeit motorischen, Nerven.* Archiv. f. Phys.,vol IV, p. 271.

forts, l'apparition de la contracture tétanique à la fermeture, et plus rarement à l'ouverture.

Excitabilité mécanique. — Elle se traduit par deux symptômes qui sont aujourd'hui classiques :

Le 1er est le *signe de Trousseau.* On sait que cet auteur, voulant faire une saignée à une nourrice tétanique, observa l'apparition de la contracture dans les muscles de l'avant-bras et de la main au moment où il serrait la bande circulaire. Ce signe est constant; le plus souvent même la contracture ne reste pas limitée aux muscles situés au-dessous de la constriction, mais elle se produit bientôt dans les muscles homologues situés dans le membre opposé et même elle se généralise plus ou moins rapidement et plus ou moins complètement aux muscles des diverses parties du corps.

Est-ce la compression des nerfs qui détermine la contracture, ou bien est-ce l'ischémie consécutive à la compression des vaisseaux? Trousseau ne s'est pas prononcé sur ce point. Récemment Hoffmann[1] avait avancé que la compression des artères déterminait le signe de Trousseau plus sûrement que celle des nerfs. Mais Burkhardt[2], appliquant préalablement la bande d'Esmarch, a pu reproduire le phénomène de Trousseau par la compression des nerfs alors que toute circulation avait disparu dans le membre supérieur. Loos s'est prononcé dans le même sens. Cette interprétation cadre du reste avec ce que nous connaissons de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire dans la tétanie.

2° Le *signe de Weiss*, ou *signe du facial*, a été décrit plus récemment par Weiss[3] et Chvosteck[4]. Si l'on passe doucement sur la peau de la face, en allant de la tempe au menton, soit l'extrémité d'une tige mousse, un crayon, par exemple, ou la pulpe de l'index, on détermine des spasmes rapides qui se succèdent dans les muscles faciaux correspondant de bas en haut à mesure que les filets nerveux qui les animent sont effleurés par le contact. La percussion très légère à l'aide de l'index sur le trajet des filets du facial détermine également, et d'une manière plus nette et plus constante encore, des contractures limitées dans les muscles correspondants. Il y a là quelque chose qui rappelle les phénomènes produits par l'hyperexcitabilité neuro-musculaire de l'hypnose. C'est un phénomène presque constant dans la tétanie infantile, il existerait même souvent dans la tétanie latente. Nous

1. Hoffmann, *Zur Lehre von der Tetanie* D. Arch., f. Klin. Med., Band. I, XLII, p. 53.
2. Burkhardt, *Die Tetanie in Kindesalter.* Corresp. Bl. f. Schweizer Aertzte, 1893, W. 1, n° 17.
3. Weiss, *Ueber Tetanie.* Samml. Klin .Vort., n° 119, Leipzig, 1881.
4. Chvosteck, *Weiter. Beiträge ü Tetanie.* Wien. Rev. Presse, 1878.

avons vu que le facial est un des nerfs dont l'excitabilité électrique est une des plus prononcées, il en serait de même de son excitabilité mécanique; d'autre part les filets du facial sont situés plus superficiellement que les autres nerfs des membres et reposent sur un plan résistant, c'est ce qui explique que des phénomènes analogues à ceux du signe de Weiss ne se rencontrent généralement pas dans les membres. Du reste, suivant Schlezeinger [1], le phénomène du facial ne serait pas pathognomonique de la tétanie; on le rencontrerait aussi dans la tuberculose, l'hystérie, la maladie de Basedow, la neurasthénie, et aussi dans la paralysie et la névrite du facial.

En somme le signe de Trousseau et le signe de Weiss ne sont que des cas particuliers de l'hyperexcitabilité mécanique généralisée qui accompagne la tétanie. Cette même hyperexcitabilité mécanique se rencontre aussi par ordre d'intensité dans le nerf cubital, le radial, le médian, le péronier, le circonflexe (Hayem [2]). Elle est seulement plus ou moins aisée à mettre en évidence suivant le siège de ces nerfs.

L'*hyperexcitabilité mécanique des muscles* est moins aisée à révéler : elle manquerait toujours suivant Schultze [3]. Hayem, Althaus [4], Baginsky [5] l'ont au contraire rencontrée. Elle se caractérise par le phénomène de la contraction idiomusculaire survenant à la suite du pincement, de la traction ou de la percussion des fibres musculaires.

États des mouvements. — Les mouvements volontaires sont plus ou moins gênés dans les muscles intéressés, suivant l'intensité plus ou moins grande de la contracture. Ils sont gênés à la fois par la contracture et par la douleur provoquées par la contraction musculaire. Ils sont toujours très limités et, en outre, ils sont très lents. La force musculaire est généralement conservée dans les muscles contractés, mais sa mise en action est plus ou moins annihilée par l'état des muscles.

Dans quelques cas cependant on observe un *état parétique* plutôt qu'une paralysie vraie. Cette parésie est passagère, elle alterne avec la contracture dans l'intervalle des accès.

Contractions fibrillaires. — Nous avons signalé les mouvements

1. Schlezinger, *Zum heutigen Standpunke der Tetanie Frage.* Allgm. Wiener, med., Zeitung, 1890.
2. Hayem, *De l'excitabilité électrique et mécanique des muscles et des nerfs dans la tétanie*, 1887.
3. Schultze, *Ueber Tetanie und die mecanische Erregbarkeit der peripheren Nervenstämmer.* Deutsche med. Woch., 20, 1882.
4. Althaus, *Tetany and Tetanilla.* Med. Soc. of Country of Lond., oct. 1886.
5. Baginsky, *loc. cit.*

fibrillaires qui se produisent quelquefois dans les muscles soit pendant la période prodromique soit au moment de la contracture. Dans un cas ces mouvements étaient synchrones au pouls et se reproduisaient toutes les 3 ou 4 pulsations.

Schlezinger a signalé chez l'enfant l'apparition de *mouvements athétoïdes* dans les doigts au moment où la contracture cesse.

État des reflexes tendineux. — L'état des réflexes tendineux, que l'on s'attendrait à trouver toujours exagérés, est cependant très variable. C'est ainsi que Baginsky et Hoffmann ont trouvé les réflexes normaux. Althaus les a trouvés exagérés. Loos les a trouvés 9 fois normaux et 12 fois exagérés. Schultze, au contraire, les a trouvés supprimés. Enfin Burkardt les a vus, chez un même enfant, supprimés dans une première atteinte et augmentés dans une atteinte de récidive.

4° Laryngospasme. — Bien que le spasme du larynx ne soit qu'un cas particulier des spasmes musculaires que nous avons énumérés plus haut, ce signe mérite cependant d'être étudié à part et de nous arrêter un instant. D'une part il est spécial à la tétanie de l'enfant et, d'autre part, il a été recherché et étudié avec soin par un certain nombre d'auteurs modernes. Nous verrons plus loin quelles sont les conséquences que l'école allemande a cru pouvoir tirer de l'étude de ce symptôme dans la pathogénie de la tétanie. Enfin, ce qui ajoute à l'intérêt que présente ce symptôme, c'est que, dans la tétanie de l'enfance, il a une importance pronostique de premier ordre.

Signalé, nous l'avons vu, par les premiers auteurs qui ont étudié la tétanie de l'enfant (Kellie de Leith, Clarke), le laryngospasme a été mis en évidence à la Société médicale des Hôpitaux, en 1855, lors de la discussion sur la tétanie, par Roger, par Lasègue. Hérard a insisté sur sa fréquence.

Mais c'est surtout dans ces dernières années que les rapports de la tétanie et du laryngospasme ont été étudiés. Pour Kassowitz [1], en particulier, laryngospasme et tétanie ne constituent qu'une seule et même affection, complétée par une série de troubles nerveux dérivant tous d'une hyperexcitabilité du système nerveux et particulièrement des centres psycho-moteurs et sécrétoires. Cet état spécial des centres nerveux est lui-même subordonné au rachitisme et plus particulièrement au crânio-tabes, rapport déjà entrevu par Koppen en 1830, et défendu par Elsasser en 1843.

Nous ne retenons pour le moment que ce qui concerne les rapports

1. Kassowitz, *Ueber Stimmritzkrampf und Tetanie im Kindesalter.* Wien. méd., Woch., 1893, n° 13.

de coïncidence entre le laryngospasme et la tétanie en nous plaçant exclusivement au point de vue des faits et en renvoyant à l'étude de l'étiologie et de la nature de la tétanie pour ce qui se rapporte à leur interprétation.

Quelle est la fréquence de la coexistence de la tétanie et du laryngospasme? Escherich [1] a rencontré 24 fois la tétanie sur 30 cas de laryngospasme. Ganghofner l'a rencontrée 30 fois sur 45. Loos, réunissant sa statistique à celle d'Escherich, a rencontré 38 fois le laryngospasme sur 72 cas de tétanie. Il résulte de ces chiffres que le laryngospasme est extrêmement fréquent dans la tétanie de l'enfance, mais qu'il ne faut pas accepter la superposition absolue des deux phénomènes énoncée par Kassowitz. Il est vrai que cet auteur affirme que, lorsque le laryngospasme existe et que la tétanie manque, elle est *latente*. Mais, de l'aveu de Kassowitz lui-même, cet auteur n'a pu réaliser artificiellement la tétanie dans ces conditions que dans un certain nombre de cas. Sans vouloir diminuer l'importance du laryngospasme comme symptôme de la tétanie chez l'enfant, il faut cependant retenir : 1° que le laryngospasme peut manquer chez les petits tétaniques; 2° que le laryngospasme se rencontre souvent en dehors de la tétanie chez des enfants rachitiques ou indemnes de tout stigmate rachitique. Enfin, sans sortir du cadre de cette étude, on peut cependant faire remarquer que le spasme de la glotte se rencontre non seulement en dehors de toute tétanie, mais encore en dehors de tout stigmate de rachitisme et, d'autre part, que les rachitiques n'ont en somme que rarement du laryngospasme. Au *Dispensaire des Enfants malades de Marseille* je n'ai rencontré que rarement le laryngospasme, eu égard au nombre considérable de rachitiques que j'y ai observés depuis près de 3 ans.

La très grande fréquence du laryngospasme dans la tétanie infantile varie cependant avec l'âge de l'enfant. C'est ainsi que Loos ne l'a jamais vu manquer avant deux ans. Tout en restant fréquent, le spasme de la glotte diminue progressivement chez les petits tétaniques au-dessous de deux ans. Ce fait s'explique par la disposition spéciale du larynx chez l'enfant très jeune et par l'excitabilité spéciale des adducteurs de la glotte dans le très jeune âge. Les mêmes considérations expliquent d'ailleurs l'absence de laryngospasme dans la tétanie de l'adulte. Enfin cette aptitude spéciale au spasme de la glotte chez l'enfant étant un fait général, il n'est pas besoin d'invoquer le rachitisme pour l'expliquer.

Le laryngospasme peut se produire pendant la période prodromique

1. Escherich, *Idiopatische Tetanie im Kindesalter*. Wien. med. Woch, 1890, n° 40.

de la tétanie avant l'apparition de tout autre phénomène caractéristique. Mais ce fait, signalé par Roger, est plutôt rare. Le plus souvent le laryngospasme se produit deux ou trois jours après le début de la tétanie et lorsque le spasme musculaire a pris une certaine étendue. C'est dans les formes moyennes et intenses qu'on le rencontre de préférence. Une fois apparu, le laryngospasme se produit le plus souvent à intervalles plus ou moins éloignés. Il se produit indifféremment à toute heure de la journée et n'a pas, pour les heures nocturnes, la prédilection de la laryngite striduleuse. Le spasme glottique peut éclater dans l'intervalle des accès et en dehors de tout paroxysme de contraction dans les autres muscles, mais de préférence il apparaît au plus fort de l'accès et le plus souvent au cours des accès les plus intenses. Les causes provocatrices ordinaires des accès de tétanie peuvent produire indifféremment soit le laryngospasme sans accès de tétanie, soit celui-ci sans spasme glottique, soient les deux phénomènes à la fois. Enfin le laryngospasme peut éclater spontanément sans cause provocatrice apparente. La durée et l'intensité du laryngospasme varient suivant les malades et, chez le même malade, en général, elles sont proportionnées à l'intensité de la tétanie elle-même. Le nombre des accès est aussi très variable. Chez un enfant de cinq mois, observé au *Dispensaire*, le laryngospasme s'est reproduit pendant plus de deux mois et demi et plusieurs fois par jour; il a fini par déterminer la mort. La possibilité de la mort par laryngospasme au cours de la tétanie est un fait d'une importance capitale. Cette terminaison est surtout à redouter lorsque les accès de spasme glottique se rapprochent en même temps qu'ils augmentent d'intensité et de durée.

5° Convulsions. — Les convulsions accompagnent souvent la tétanie. Elles constituent un des caractères propres à la tétanie de l'enfance. Tandis que chez l'adulte elles ne s'observent qu'exceptionnellement et ne surviennent alors qu'aux approches de la mort, chez l'enfant au contraire les convulsions font partie du cadre normal de la maladie, et sont compatibles, bien que s'observant surtout dans les formes intenses et graves, avec les formes bénignes qui sont elles-mêmes, du reste, plus fréquentes à cet âge.

Elles ont été signalées par les premiers auteurs qui ont décrit la tétanie de l'enfance, par Guersant et Baudeloque entre autres. Depuis, ce symptôme est mentionné par tous les auteurs. Les convulsions surviennent rarement d'emblée, précédant ou accompagnant la première apparition des contractures. Le plus souvent elles n'apparaissent que le deuxième ou le troisième jour. Elles se reproduisent alors de loin en loin d'une manière irrégulière. Le plus sou-

vent c'est à la suite de l'attaque de tétanie que les convulsions surviennent, et de préférence à la suite des attaques les plus violentes. Chose remarquable, les convulsions, qui ne diffèrent du reste en rien de l'éclampsie ordinaire, ne modifient pas les contractures des extrémités, et les membres contracturés sont secoués en masse, conservant leur attitude caractéristique. Contractures toniques et contractures cloniques se superposent. Les dernières surviennent de préférence à la face, dans les muscles oculo-moteurs, sous forme de strabisme convergent ou divergent, dans les muscles du cou, etc.

Lorsque les convulsions sont intenses et prolongées elles se terminent assez souvent par la mort. On peut dire que le laryngospasme et les convulsions sont les deux accidents qui précèdent et déterminent la mort.

Dans quelques cas plus rares les convulsions peuvent alterner avec les accès de tétanie. Chez un petit malade, enfant de deux ans, rachitique et épileptique d'ailleurs, qui m'avait été confié par mon collègue et ami le Dr Bidon, la tétanie survint à la suite d'une gastro-entérite et les accès d'épilepsie disparurent. Bientôt la tétanie disparut à son tour et des convulsions survinrent; elles se reproduisirent pendant deux ou trois jours pour cesser de nouveau. Les contractions tétaniques reparurent de nouveau et enfin les convulsions se reproduisirent une dernière fois et entraînèrent la mort.

6° ÉTAT DE LA SENSIBILITÉ. — Les troubles sensitifs sont bien moins importants que les troubles moteurs; ils sont, dans la tétanie, inconstants et variables. D'ailleurs leur subjectivité en atténue encore l'importance séméiologique dans le jeune âge. Ils ont été en particulier étudiés par Dufourt [1].

On peut les diviser en douleurs et en troubles variés de la sensibilité dans ses divers modes.

(*A suivre.*)

1. Dufourt, *Contribution à l'étude de la tétanie*, Th., Paris, 1892.

NÉVRALGIE MÉTATARSIENNE ANTÉRIEURE

(NÉVRALGIE DE MORTON)

Par le Dr Lucien LAMACQ

(*Service de clinique de M. le professeur PITRES.*)

Nous avons pu observer en quelques mois plusieurs cas de névralgie métatarsienne antérieure. Cette affection a été peu étudiée en France — seuls M. Pollosson et M. Bosc s'en sont occupés, — peut-être parce qu'elle n'est pas fréquente chez nous, peut-être aussi parce qu'on la croit toujours bénigne et qu'elle est négligée par le médecin et par le malade. Elle est bénigne, en effet, si l'on entend par là qu'elle n'entraîne pas la mort; elle ne l'est plus si l'on considère qu'elle est parfois un véritable tourment pour les malades, un supplice quotidien dont la durée peut atteindre vingt, trente ans, et même davantage. Enfin une affection qui, par les violentes douleurs qu'elle faisait subir au patient, a pu souvent nécessiter l'amputation d'un orteil, ne mérite-t-elle pas une étude complète?

Or, examinées de près, les diverses observations publiées sous le nom de névralgie de Morton ne nous semblent pas avoir toujours la même nature, ni la même origine; leur symptomatologie elle-même peut présenter des différences sensibles. En sorte qu'à ces formes variées il ne reste plus guère de commun que le siège de la douleur dans le métatarse antérieur, surtout au niveau du quatrième orteil.

Dans un excellent travail, M. Bosc s'est proposé de préciser les caractères de l'affection, il en a fait une étude complète à propos d'un cas qu'il avait observé. Mais, en réalité, il ne décrit qu'un seul type — le neurasthénique.

Les auteurs américains et anglais ne s'occupent pas beaucoup de faire un tableau clinique de l'affection. Ils se contentent de réunir des observations plus ou moins disparates qui ne sont reliées entre elles, le plus souvent, que par un signe commun, la constance du siège de la douleur.

Cette agglomération de faits cliniques est, de la sorte, tout à fait artificielle — et l'on ne peut, en vérité, songer à lui donner le nom de maladie, — car tous ces faits, comme nous le montrerons, présentent de grandes variétés d'origine, de symptômes, de pronostic. Cependant leur étude d'ensemble est digne d'intérêt, elle permet de les classer en groupes divers, homogènes, qui donnent au médecin de précieuses indications pour le traitement.

I. — Généralités.

Georges Morton a étudié le premier, en 1870, la « névralgie métatarsienne ». Il remarqua bientôt combien elle était commune dans ses manifestations les plus légères, et cette observation fut confirmée par les cordonniers auprès desquels il se renseigna.

Nous avons pu, nous-même, nous assurer de la réalité de ces faits: beaucoup de personnes, quand elles portent des chaussures trop étroites, éprouvent dans un pied une douleur plus ou moins vive, dont le siège est presque toujours au niveau du quatrième orteil. C'est une sensation de brûlure, ou bien une douleur contusive, avec quelques élancements de temps à autre. Tout disparaît dès que la chaussure est enlevée, ou du moins les phénomènes sont alors très supportables et s'atténuent peu à peu. Puis, la chaussure devenant plus large par l'usage, elle est préférée à toutes les autres; le pied n'y est plus comprimé, les souffrances disparaissent, mais pour recommencer dès que des chaussures neuves sont essayées.

Pourquoi, presque toujours, dans ce cas, la douleur n'atteint-elle qu'un pied? C'est que, le plus souvent, il n'y a pas identité complète et que l'un des pieds est plus grand ou plus gros que l'autre.

La compression du pied peut être très intense. Souvent nous avons vu la peau de la face plantaire présenter un pli longitudinal assez profond, au niveau duquel le patient éprouvait une douleur très vive, analogue à une brûlure. Ce pli se dirigeait vers la base du quatrième orteil qui, elle aussi, était douloureuse.

D'habitude, la peau était un peu tendue, rosée, les veines légèrement gonflées. L'autre pied était, en général, parfaitement normal, et, bien entendu, nous ne parlons pas des cas où il pouvait y avoir des varices du côté de la jambe.

Ces personnes présentent donc le caractère particulier de ne souffrir que lorsqu'elles portent des chaussures neuves un peu étroites. La douleur disparaît très rapidement quand le pied est déchaussé.

Il est remarquable que dans ces cas si légers le point doulou-

reux soit au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du quatrième orteil. On a invoqué diverses théories pour expliquer la douleur et son siège spécial. Pour tous les auteurs, nous sommes ici toujours en présence d'une névralgie. Il peut être permis d'en douter. La névralgie, en effet, est définie : une douleur sur le trajet d'un nerf. — Or, dans les cas que nous avons examinés, la souffrance était vaguement localisée par les patients vers le quatrième orteil. La pression n'était pas douloureuse dans les espaces interosseux adjacents; elle éveillait seulement une sensation assez pénible *à la tête articulaire* du quatrième métatarsien.

Une contusion un peu forte peut, sans déterminer de lésion locale apparente, produire une douleur d'intensité et de durée variables — sans qu'un rameau nerveux important soit atteint. Eh bien! la pression de la chaussure très étroite, pendant une marche prolongée, n'est-elle pas la cause d'une véritable contusion du pied?

Il n'est pas nécessaire, nous le pensons du moins, d'invoquer avec G. Morton et d'autres auteurs, le pincement d'un rameau du nerf plantaire externe entre deux masses osseuses. Nous reviendrons du reste sur ce point particulier.

Mais enfin, pourquoi la souffrance a-t-elle une localisation si spéciale? Il est bien difficile de l'expliquer d'une façon satisfaisante; nous allons le tenter néanmoins.

On sait que les deux derniers métatarsiens sont mobiles, alors que les trois premiers sont à peu près fixes. Or les chaussures sont, en général, faites de telle sorte qu'elles compriment le bord externe du pied. Que va-t-il arriver? Le petit orteil et son métatarsien sont repoussés en bas et en dedans — et on le reconnaît bien à la forme du petit orteil dans ces cas. Ce mouvement sera d'autant plus prononcé que le petit orteil est très mobile ainsi que son métatarsien; ce dernier ira appuyer contre la face externe du quatrième métatarsien, un peu en dessous, et, comme il le trouve mobile, il le repousse contre un plan très résistant formé par le troisième os du métatarse. Les trois premiers os, immobiles, restent séparés.

Voici donc le quatrième métatarsien violemment comprimé entre le troisième et le cinquième, par ses deux faces latérales à la fois. La marche prolongée aura pour résultat de rendre cette compression encore plus marquée parce que le pied ne peut s'élargir comme à l'état normal, quand le poids du corps s'y fait sentir, son bord externe étant immobilisé par la chaussure trop serrée.

Le quatrième métatarsien, avec le tissu périosseux, est donc beaucoup plus comprimé que ses deux voisins; il est assez naturel qu'il

soit bien plus atteint. Dès que la compression aura cessé, la douleur s'atténuera et disparaîtra peu à peu.

Mais beaucoup de personnes portent des chaussures étroites, mal conditionnées; pourquoi ne sont-elles pas toutes atteintes? C'est que la sensibilité n'est pas la même chez toutes — et les « nerveux » ont toujours plus de facilité pour souffrir. Aussi ces douleurs s'observent-elles surtout chez les femmes. Peut-être aussi faut-il tenir compte de la mobilité plus ou moins grande des deux derniers métatarsiens; le pied de la femme est bien moins résistant que celui de l'homme; elle a aussi pour habitude constante de porter des chaussures très étroites, à talons élevés, ce qui facilite le renversement du pied sur son bord externe, traumatisme léger en apparence, mais dont la répétition irrite la région la plus exposée.

II. — Névralgie névropathique.

Voilà ce qui se passe chez les personnes normales, ou à peu près; mais si le système nerveux est déjà malade ou très disposé à le devenir, le tableau devient plus complexe, quelque peu dramatique même. Et ici nous trouvons des cas assez différents par leurs allures pour que nous croyions utile de les séparer en deux groupes : *a*, le type névralgique pur, sans neurasthénie; *b*, le type neurasthénique.

A. — Névralgie pure. — Nous trouvons ici des cas observés chez des personnes n'ayant aucune diathèse déterminée, ne présentant aucun symptôme de neurasthénie. Voici une observation personnelle qui nous paraît tout à fait caractéristique. Bien des observations de Bradfort, de Morton, paraissent devoir faire partie de ce groupe, mais l'absence de renseignements détaillés sur l'état diathésique des malades ne nous permet pas de les rapporter.

Observation I (personnelle). — Mme X... occupe une position sociale élevée; d'une santé générale parfaite, elle a cependant souffert à diverses reprises de névralgies faciales provoquées par des refroidissements. Enfin, il y a quelques années, une sciatique violente s'est montrée du côté gauche; elle n'a cédé qu'après plusieurs mois d'un traitement par l'électricité dirigé par M. le professeur Bergonié. Il fit remarquer à la malade l'exacerbation des douleurs au moment des vives contrariétés.

La névralgie métatarsienne a débuté il y a quatre ans environ. Mme X... a remarqué que le pied droit devenait un peu douloureux pendant les marches prolongées, mais elle n'y attribua d'abord aucune importance. Peu à peu, cependant, la douleur devint plus vive, et aujourd'hui elle apparaît après une promenade même assez courte.

Elle n'apparaît pas brusquement, comme chez certains malades, au moment où le pied se pose à faux sur un pavé; elle existe déjà, plus ou moins intense, mais alors elle s'exalte si violemment que la marche devient impossible. Mme X... est souvent obligée d'enlever sa chaussure, ce qui amène aussitôt un grand soulagement. Si la douleur persiste quelquefois, elle est du moins très atténuée. Malgré tout, après quelques fatigues excessives, elle a pu rester encore assez vive pour amener des interruptions de sommeil pendant la nuit. Et, dans ces cas, il y a une *sensation de crampes* dans tout le mollet droit.

La douleur est comparée à une « rage de dents » *continue*, avec *des exacerbations spontanées insupportables*. Mme X... explique très bien que le siège de la souffrance est au niveau de toutes les articulations métatarso-phalangiennes. Cette opinion est trop absolue, car on a pu trouver un orteil douloureux alors que le quatrième était tout à fait indolore; nous reviendrons sur ce détail. Un caractère curieux de la souffrance, c'est que la distraction, la contention d'esprit la fait d'ordinaire disparaître. Mme X... est arrivée souvent à une conférence, à un concert, tourmentée par la névralgie — dont, au bout de quelques instants, elle constatait la disparition avec une satisfaction bien compréhensible. Marcheuse infatigable, aimant beaucoup les excursions dans les montagnes, on pouvait redouter pour elle quelque accident provoqué par l'apparition subite de la douleur plantaire. Or jamais la névralgie ne ne s'est montrée dans ces conditions. Il ne m'a pas été donné d'examiner le pied au moment d'une crise — peut-être à ce moment, d'après Mme X..., la peau est-elle un peu tendue, un peu rosée, les veines un peu grosses, mais c'est tout. Comme nous l'avons dit, la sensation douloureuse n'est pas exactement localisée. Mais étudions ce pied ainsi au repos. — Il est très bien conformé; la voûte plantaire a sa courbure normale, il n'y a pas de laxité exagérée des ligaments. Comprimons de haut en bas chaque articulation métatarso-phalangienne; une seule est un peu douloureuse, celle du quatrième orteil, et si, à son niveau, nous cherchons une localisation encore plus exacte, nous trouvons que le point douloureux occupe toute la tête articulaire du quatrième métatarsien; les deux espaces interosseux voisins sont indolores, et la tête articulaire paraît à la palpation avoir une conformation tout à fait normale.

L'extension forcée, la flexion forcée des orteils n'éveillent aucune sensation; il en est de même de la flexion de la voûte plantaire autour de son axe antéro-postérieur; le cinquième orteil tourne alors, en s'abaissant, autour du quatrième, suivant la remarque de G. Morton. Mais la pression latérale directe, sans flexion de la plante du pied, *comme elle est produite dans la chaussure*, éveille la douleur du quatrième orteil.

Déchaussée, Mme X... peut, même pendant les crises douloureuses, aller et venir librement dans son appartement, la souffrance n'en disparaît pas moins vite.

La sensibilité à la piqûre est conservée sur toute la surface du pied.

Je n'ai pu trouver aucun signe de neurasthénie; aucune maladie grave, aucun état diathésique marqué. Je rappellerai seulement les névralgies faciales et la sciatique antérieures.

La sciatique gauche a parfaitement guéri par l'électrisation. Mais le même traitement employé avec persévérance pour le pied n'a donné aucun résultat.

La douleur est devenue un peu moins vive depuis que Mme X... porte des souliers très larges, n'appuyant pas sur le cou-de-pied, contrairement aux idées de Bradford. Si la chaussure, en effet, appuie sur ce point, la souffrance devient plus intense.

En résumé, cette observation se distingue par deux caractères principaux : l'absence de neurasthénie, la présence de névralgies antérieures, autres que la métatarsienne, dans les antécédents de la malade. L'effet de l'émotion (passages dangereux dans les montagnes), de la distraction (concerts) nous parait aussi significatif; on sait qu'il est fréquent au cours des névralgies simples, disparition de la névralgie dentaire en présence du dentiste, etc. La douleur est plus tenace dans le groupe suivant. Il n'y a aucune diathèse, goutteuse, rhumatismale.

Il en est de même dans l'observation suivante, très remarquable aussi au point de vue de l'hérédité.

Obs. II (S. K. Morton, obs. III). — Mrs E..., âgée de trente-cinq ans. Tempérament nerveux, s'évanouit facilement. Durant ces dix dernières années, attaques de névralgie à l'avant-bras gauche. Il y a trois ans, névralgie du second et du troisième doigts de la main gauche. Il y avait une souffrance dans la région métacarpienne remontant sur l'avant-bras et le bras, amenant une impotence complète du membre. En juin 1892, attaque de métatarsalgie au quatrième orteil gauche, sans cause apparente. La douleur devint continue et résista à tous les traitements; le repos au lit seul la calmait.

Rien d'apparent au pied; la moindre pression latérale des orteils ou les mouvements de roulement des derniers métatarsiens provoquaient une violente douleur au niveau du quatrième métatarsien. Elle ne pouvait même tolérer le contact du bas. *La douleur remontait le long des nerfs péroniers et sciatiques.* Elle avait perdu cinquante livres en quatre mois. Le mollet du côté malade mesurait un pouce et demi de moins que l'autre.

Ablation de l'articulation du quatrième orteil. Retour rapide de la santé.

Une tante maternelle heurta son pied, il y a huit ans. Elle a souffert comme sa nièce. Aujourd'hui elle ne peut marcher dans la chambre sans avoir une violente crise douloureuse.

Une sœur de Mrs E..., à la suite d'un traumatisme du pied, il y a dix ans, garda la chambre pendant un an, car la douleur apparaissait dès qu'elle posait le pied à terre. Encore aujourd'hui elle marche avec beaucoup de précaution et souffre beaucoup de ses attaques.

Comme on le voit, ce cas est déjà beaucoup plus grave que le précédent et, dans les antécédents de la malade, on ne trouve que des névralgies.

B. — *Névralgie des neurasthéniques.* — Elle s'offre à nous tout d'abord sous une forme atténuée que l'on peut classer parmi les *Topoalgies* de M. Blocq. (*Gaz. hebd.*, 1891, p. 258.)

a. Forme topoalgique. — Pour cet auteur, la topoalgie désigne une plaque douloureuse qui ne correspond en aucune façon à la sphère de distribution d'un nerf, pas plus qu'aux limites d'un organe.

Les causes sont les mêmes que celles qui président au développement de la neurasthénie ordinaire : l'hérédité nerveuse et le surmenage. Mais quelquefois la localisation particulière a une raison d'être; le plus souvent c'est un *traumatisme*, une affection inflammatoire, peut-être quelque particularité anatomique.

Le trouble essentiel est la *douleur*, qui peut présenter des crises paroxystiques.

Mais cette douleur, d'habitude, *n'est pas influencée par la pression exercée à son niveau.*

Quelquefois, au niveau de la plaque, il y a de l'hyperesthésie et plus souvent de l'hypoesthésie, avec quelques troubles vaso-moteurs.

Les paroxymes peuvent être provoqués par des malaises physiques, des émotions morales, et la douleur peut être assez vive pour nécessiter le séjour au lit.

Entre autres observations de topoalgie, M. Blocq rapporte la suivante, qui est une névralgie métatarsienne antérieure, dont le siège n'est pas classique, il est vrai; mais nous verrons plus tard qu'il n'est pas constant.

Obs. III. (Blocq, *Gaz. hebd.*, 1891, obs. IX.) — Mme L..., trente-huit ans, éprouve depuis trois ans une douleur très vive au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil du pied droit. Cette douleur est permanente, fixe, s'exagère l'hiver et par les temps humides, gêne beaucoup la malade, qui a consulté un assez grand nombre de médecins sans qu'il résulte aucun profit des diverses ordonnances qu'elle a suivies.

Plusieurs médecins ont dit : « Il n'y a rien ». Aucun n'a pu formuler de diagnostic. Il n'y a pas de changement objectif, l'articulation est saine, la sensibilité est normale. La malade paraît un peu mélancolique. Pas de neurasthénie nette, pas d'hystérie.

Nous adoptons ce terme de topoalgie pour indiquer d'un seul mot la *forme* de l'affection, car la topoalgie englobe sans doute bien des formes douloureuses diverses. Ainsi, chez une dame très sujette à des accidents rhumatismaux bénins, nous avons pu observer une plaque topoalgique, de la largeur d'une pièce de cinq francs environ, à contours indécis, sur la face externe du bras, à 4 ou 5 centimètres de l'épicondyle. A ce niveau, la pression, même assez forte, n'augmente pas la souffrance, qui est sourde, continue. Mais le frottement du drap de lit est insupportable sur la plaque douloureuse, le simple frôlement du doigt fait reculer Mme C... Or cette topoalgie est guérie par un simple bain sulfureux.

Ce qui nous semble caractériser la forme topoalgique, c'est l'absence d'irradiations de la douleur, le peu d'action de la pression, le défaut de rapports de topographie entre la plaque douloureuse et la distribution d'un nerf.

Pour ces diverses raisons, le fait suivant nous paraît devoir être classé dans la même catégorie.

Obs. IV (personnelle). — L. D..., trente-sept ans, garçon épicier, est venu à la consultation externe de notre maître, M. le professeur Pitres, pour quelques phénomènes neurasthéniques bien caractérisés. En outre, depuis son enfance, il est atteint de bégaiement et de blésement.

Sous l'influence d'un traitement approprié, la neurasthénie et le bégaiement s'améliorent rapidement. — Mais le malade revient à la consultation quelque temps plus tard, et alors il se plaint d'éprouver une vive douleur à la plante du pied droit depuis six mois environ.

Au repos, D... ne ressent rien, mais dès qu'il se met en marche, surtout sur le gros pavé, il est pris de douleurs intolérables, qui s'exacerbent encore quand il s'appuie sur le bord externe du pied. Il évite avec soin de passer sur le pavé. Il en est même arrivé à ne plus marcher que sur le trottoir de gauche. En effet, nous dit-il, le trottoir est toujours en pente vers le centre de la rue : si je marche sur celui de droite, j'appuie forcément sur le bord externe du pied, les élancements douloureux apparaissent et je ne peux plus avancer.

D... est alors obligé de s'arrêter et la douleur disparaît. Nous le faisons marcher quelques instants avant de l'examiner.

Il porte une chaussure à forte semelle, très large, où le pied ne peut être serré en aucune façon. La voûte plantaire a sa forme normale, sans laxité notable des ligaments. — Aucune rougeur, aucune tension de la peau; les veines ne sont pas plus saillantes qu'au pied gauche.

La souffrance a disparu, puisqu'elle n'existe que pendant la marche sur le pavé; D... nous en montre le siège exact au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du 4e orteil du pied droit. Mais, au grand étonnement du malade, nous ne pouvons provoquer d'exacerbation douloureuse ni par la pression verticale, ni en tirant sur l'orteil, ni par

la compression latérale. La sensibilité au contact et à la piqûre est conservée.

D... n'est plus revenu à la consultation et nous n'avons pu avoir de ses nouvelles.

Plusieurs observations étrangères pourraient peut-être entrer dans ce groupe des topoalgies; elles ne sont pas assez détaillées pour que nous les citions, et le diagnostic n'en saurait présenter aucune rigueur scientifique; nous préférons donc nous abstenir.

b. Forme neurasthénique complète. Obs. V (personnelle). — J. Kl., trente ans, clerc de notaire, J'ai été mis tout à fait incidemment au courant de son affection, me trouvant avec lui au moment d'un accès douloureux.

Le grand-père paternel était d'un caractère emporté; mort à quarante ans d'hémorragie cérébrale. Le père est très émotif, sujet à de violentes migraines. La mère est neurasthénique, encline à des accès de mélancolie. — Elle souffre souvent d'une névralgie lombo-abdominale, sans aucun phénomène dénotant une lésion utérine. Elle a été autrefois très éprouvée par une névralgie faciale extrêmement douloureuse. Rhumatismes musculaires fréquents. — J. Kl. est un neurasthénique migraineux. Il éprouve une fatigue extrême le matin, au moment de son lever, mais cette fatigue disparaît peu à peu dans le cours de la journée; la céphalée en casque apparaît aussi dès que le malade quitte le lit; à la région frontale, elle lui donne une sensation de serrement, avec une lourdeur, une chaleur d'une intensité insupportable. L'ablution froide améliore un peu cet état, mais d'une façon toute momentanée, car cette sensation désagréable revient dès que la fraîcheur de la peau a disparu. Du reste, il semble au malade que l'eau froide n'est pas en contact immédiat avec la surface cutanée, mais qu'elle en est séparée par une lame de carton.

Un état vertigineux habituel accompagne cette céphalée, mais il est tout à fait psychique, en ce sens que si J. Kl. veut exprimer une idée, il fixe difficilement son attention sur elle. Différentes idées tourbillonnent en même temps dans son esprit, ou bien des mots inutiles se présentent en foule. Il s'exprime cependant avec facilité, sans que l'on puisse s'apercevoir de cette lutte intérieure. D'autres fois, au contraire, la tête lui semble vide, les idées ne viennent pas ou peu, le malade est alors taciturne, nerveux, un peu emporté. Il a aussi quelques légers accès de mélancolie. La constipation chez lui est habituelle; bien que l'appétit soit bon, les digestions sont assez lentes par moments. Quelquefois l'estomac se ballonne subitement, ainsi que l'intestin, amenant des douleurs assez vives.

La métatarsalgie a toujours eu pour unique siège le pied droit, au niveau de l'articulation du 4e orteil. Elle a débuté pendant l'enfance de J. Kl. (dix ans). Un jour, il revenait de l'école vers midi; il éprouve

une douleur légère au niveau du 4e orteil droit; il boite légèrement, mais n'est pas obligé de s'arrêter. Les parents remarquent une légère altération des traits de l'enfant, qui est un peu pâle, la figure fatiguée; le travail intellectuel lui est difficile à ce moment à cause d'une sensation de pesanteur dans la région frontale. Le malade relit plusieurs fois les mêmes phrases avant de les comprendre, et bientôt ce travail pénible amène une fatigue extrême. — Cependant la douleur du pied disparaît dans le courant de la journée, laissant après elle un sentiment de lassitude qui subsiste jusqu'au soir.

Ces accès de névralgie métatarsienne sont d'abord légers, très peu nombreux. Mais peu à peu, à mesure que l'enfant grandit, leur fréquence augmente avec leur intensité, et en même temps ils revêtent une allure spéciale. Une contrariété peut les faire naître; une frayeur, un chagrin provoquent leur apparition, non pas subite, mais le lendemain. A cette époque (à partir de douze ans), l'accès spontané ou provoqué débute toujours le matin, quand l'enfant sort du lit et pose le pied à terre. Dès cet instant, ce n'est pas une véritable souffrance; c'est une sensation vague, un malaise sourd au niveau de l'articulation accoutumée. — Ce mode de début existe encore à l'époque actuelle.

Voici l'accès commencé, car J. Kl. est habitué à cette sensation spéciale qu'il éprouve au saut du lit et il sait que la douleur va se montrer suivant une marche toujours la même, inéluctable.

La douleur augmente peu à peu, vers midi elle atteint son maximum. Elle continue alors, sans la moindre accalmie, et quand le malade se couche, le soir, il souffre encore autant. Le sommeil vient bientôt, malgré tout, lourd, avec des rêves pénibles, sans être entrecoupé de périodes d'insomnie. Cependant si le sommeil cesse quelques instants, la douleur est présente, bien qu'atténuée. Le matin, au lever, tout a disparu, il n'y a pas trace d'endolorissement, le pied peut être appuyé sur le plancher avec force sans aucune souffrance.

Nous avons pu assister à quelques accès, les uns étaient spontanés, J. Kl. ne pouvait les rattacher à aucune cause; d'autres suivaient une contrariété vive survenue la veille, un excès de travail. Jamais ils n'étaient dus à une longue marche; les excursions pédestres les plus fatigantes ne sont jamais parvenues à produire un accès.

J. Kl. est obligé d'ôter sa chaussure quand la crise atteint son paroxysme; le pied ainsi mis à l'aise est un peu moins douloureux, mais il l'est toujours. J'ai même vu le malade pousser des cris, tellement la souffrance était vive. Il tenait le pied nu serré entre ses mains, sans pouvoir trouver aucun soulagement. Si le malade déchaussé souffre un peu moins, c'est que, pendant la crise, le pied est légèrement gonflé, il se trouve donc serré dans la chaussure, d'où gêne nouvelle pour le patient. Il appuie avec peine sur le sol; mais si le pied se pose mal sur un pavé, la douleur devient intolérable et le malade fléchit sur sa jambe.

Il compare la douleur qu'il éprouve à une sorte de brûlure; si intense qu'elle soit, elle reste localisée exactement au niveau de l'articulation

malade; elle ne s'étend pas vers l'orteil, ni vers la plante du pied. Cependant presque toujours, une douleur sourde, profonde, existe à ce moment le long du mollet, depuis le jarret jusqu'au tendon d'Achille. Au lit, aucune position n'est tolérable; J. Kl. est obligé de remuer à chaque instant, et pourtant chaque fois que son pied frôle les draps, la souffrance devient plus aiguë. Chose bizarre, obligé ainsi de tourner et de se retourner, il ne tarde pas à s'endormir.

Examinons le pied pendant la crise : il paraît un peu gonflé; la peau est très légèrement rosée sur la face dorsale, où l'on voit serpenter des veines plus saillantes que celles du pied gauche. Nous ne voyons rien de particulier au niveau de l'articulation douloureuse. Si nous pressons cette articulation entre les doigts, la douleur n'est pas exagérée; mais le malade crie, si nous relevons le quatrième orteil vers la face dorsale du pied; rien de particulier n'est produit si nous fléchissons fortement l'orteil; la douleur est aussi supportable si le pied est serré, même avec force, dans la main.

En résumé, début de la névralgie le matin, au lever. Elle augmente peu à peu d'intensité. Elle disparaît lentement dans le courant de la nuit, mais vers le matin seulement.

Des prodromes, qu'une observation patiente a permis à Kl. de remarquer, peuvent annoncer la crise, mais pas d'une façon constante. C'est ainsi que souvent, la veille, il est soit un peu emporté, soit d'une gaieté exagérée; ou bien le soir, au dîner, il a un appétit insolite. Alors il redoute pour le lendemain une migraine ou une névralgie, qui ne vient pas toujours. Si la névralgie doit venir, Kl. se lève, mais se sent fatigué comme s'il n'avait pas assez dormi; le sommeil a été cependant très profond. La tête est lourde, le front brûlant, la face pâle. Un état nauséeux, faible, mais désagréable, empêche tout appétit. Le travail cérébral est alors à peu près impossible. A ce moment, il y a quelquefois un peu de diarrhée, mais le plus souvent la constipation prédomine.

La fin de la crise, le matin, est toujours marquée par de la pollakiurie; le malade urine souvent et beaucoup, et l'urine est claire, peu colorée, limpide, tout à fait semblable à l'*urine nerveuse*. S'il y avait constipation, il n'est pas rare qu'une débâcle se produise à ce moment.

Si nous examinons le pied droit en dehors des crises, nous le trouvons de même volume que le gauche. La peau est souple, lisse, sans tuméfaction, les veines y sont peu apparentes. Aucune douleur à la pression au niveau du quatrième orteil, même après une marche prolongée. La voûte plantaire est normale, il n'y a pas de laxité notable pour attirer l'attention sur les articulations phalango-métatarsiennes.

On remarque chez Kl. une équivalence remarquable entre les accès de névralgie et les migraines. C'est ainsi que s'il fait avorter la névralgie ainsi que nous allons le voir, il est à peu près certain d'avoir une migraine le lendemain, en sorte que parfois il préfère la laisser évoluer. J'ai pu, en effet, arrêter d'une façon certaine la crise douloureuse. La

galvanisation de l'articulation produit ce résultat en quelques minutes, l'un des pôles étant placé sur la face dorsale, l'autre sur la face plantaire.

Mais Kl. a trouvé un procédé encore plus commode. Atteint de sa névralgie, il remarqua qu'au sortir d'un bain chaud elle avait tout à fait disparu. Depuis, quand la douleur est trop vive ou qu'il a besoin de s'en débarrasser pour pouvoir marcher librement, il plonge son pied dans l'eau chaude pendant cinq minutes; il est sûr du succès. Mais il ne guérit ainsi que la douleur locale; les nausées, les pesanteurs de tête, l'inaptitude cérébrale persistent. Le patient reste encore énervé, triste, fatigué jusqu'au lendemain, où le plus souvent la migraine le guette.

Le courant induit n'a aucune action sur la douleur. Mais, chose remarquable, il est supporté, quoique très intense, au niveau de l'articulation, tandis que, même faible, il ne peut être toléré qu'avec peine sur la face inférieure du quatrième orteil, où il éveille une vive douleur. Ce phénomène ne se produit pas sur le trajet du nerf plantaire externe dans le pied; au niveau du mollet, le courant d'induction ne provoque aucun phénomène notable.

Quelquefois, mais d'une façon tout à fait exceptionnelle, la névralgie a paru débuter subitement. Kl... s'est levé fatigué, lourd, inapte à tout travail, ne sachant s'il allait avoir la migraine. Tout à coup, pendant la marche, posant son pied à faux sur une pierre, il ressent une brûlure aiguë au quatrième orteil. Il peut continuer sa marche, mais la névralgie apparaît beaucoup plus rapidement, elle atteint son paroxysme dans l'espace d'une heure à peu près. En général ce début brusque s'est toujours produit à la tombée de la nuit, et la douleur, très vive pendant toute la période nocturne, a incomplètement disparu le matin au lever. Mais, encore une fois, c'est là, d'après Kl..., le mode exceptionnel. S'il pose le pied sur l'arête mousse d'un pavé, il éprouve au point malade une douleur très vive qui l'oblige à s'arrêter. Ces accès se terminent, eux aussi, par une émission abondante d'urine claire et peu colorée.

La chaussure ne paraît avoir aucune influence sur l'apparition des accès, Kl. a porté parfois des chaussures très étroites; il n'a pas eu durant cette période d'accès plus nombreux qu'à l'ordinaire. Bien entendu quand la crise survenait, il ne pouvait plus supporter cette bottine trop étroite.

A quoi devons-nous donc attribuer ces crises douloureuses et quel peut être leur siège approximatif? Nous avons vu que, même pendant l'accès, l'examen de l'articulation métatarsienne du quatrième orteil ne présente absolument rien d'anormal, bien que, pour le malade, la douleur, profonde, semble siéger à ce niveau. En effet, la pression de haut en bas n'exagère pas la douleur, et nous savons que beaucoup de malades éprouvent au contraire un certain soulagement par cette pression. La compression latérale elle-même ne provoque chez Kl. aucune réaction. Enfin, la palpation la plus soigneuse ne montre rien de particulier au

niveau des extrémités articulaires. Il résulte de cet examen que l'articulation doit être mise hors de cause.

La douleur a-t-elle pour origine une compression des rameaux terminaux du nerf plantaire externe par les têtes des métatarsiens? Nous ne saurions l'admettre dans ce cas particulier, puisque la compression latérale du pied ne modifie pas la douleur. D'ailleurs la crise, chez Kl., débute le matin, au lever, et jamais après une longue course. Nous ne pouvons donc incriminer le traumatisme du nerf.

Mais il peut y avoir simple névralgie. C'est même l'hypothèse la plus vraisemblable, la plus satisfaisante. L'extension de l'orteil est très douloureuse, sans doute parce que le nerf malade est distendu. En outre les courants induits éveillent une vive douleur le long de la face interne du quatrième orteil. Or il y a là un rameau nerveux provenant du nerf plantaire interne. Ce qui nous fait aussi accepter l'hypothèse d'une simple névralgie, c'est la suppléance curieuse que nous avons indiquée entre la douleur plantaire et la migraine.

Cependant une autre localisation de la douleur est aussi possible. Nous avons pu étudier chez Kl., des *états de crise* : un jour, il présentait une douleur du quatrième orteil; le lendemain, il avait une migraine. Mais aussi, nous avons pu parfois observer des douleurs particulières, analogues à celles du pied, mais ne leur étant jamais associées. Elles siégeaient au niveau de la face dorsale de l'articulation de l'index et du pouce avec le métacarpien correspondant. Et alors, il nous a été très facile de nous assurer que la douleur siégeait non dans l'articulation, mais dans le tendon extenseur. Elle n'était pas exagérée par la pression; mais la flexion volontaire de ces doigts était presque impossible, la flexion passive augmentait aussi la souffrance. La douleur est sourde, continue, et peu à peu elle devient analogue à une sensation de brûlure; ses caractères la rapprochent de la douleur plantaire, mais elle a une intensité moindre. Ainsi, dans la dernière crise, j'ai pu observer le début de la douleur à l'index; légère dans la journée, elle est devenue paraît-il, beaucoup plus vive le soir et a réveillé plusieurs fois le malade pendant la nuit.

Le lendemain, tout a disparu. Deux jours après, la douleur, avec tous ses caractères, a atteint le tendon extenseur du pouce, au niveau de l'articulation phalango-métatarsienne. — Après exacerbation vespérale et nocturne, elle disparaît le matin. — Mais elle est remplacée le lendemain par la douleur plantaire.

Pendant que les tendons sont ainsi douloureux, il m'est impossible de trouver à la surface de la main aucun signe d'inflammation. Les tendons eux-mêmes ne sont pas le moins du monde tuméfiés; ils roulent librement sous la peau. Les mouvements volontaires n'éveillent aucune crépitation à ce niveau. La douleur ne se propage pas le long du tendon.

Il est donc possible que la douleur plantaire siège au niveau du tendon fléchisseur du quatrième orteil, mais nous avons essayé en vain

de le vérifier pour le tendon fléchisseur. L'insertion du tendon extenseur est franchement douloureuse et le tendon lui-même est douloureux sur une certaine longueur.

Il y a une ressemblance très grande entre ce fait et celui que M. Bosc a si bien étudié. Cependant, chez notre malade, les accès étaient le plus souvent *spontanés*, du moins en apparence, car ils pouvaient être provoqués, par des troubles digestifs, par des émotions quelconques. Ils apparaissaient peu à peu et n'étaient que rarement à début brusque, avec sensation de déclenchement au niveau du quatrième orteil.

Nous croyons utile de donner l'observation de M. Bosc en résumé, tout en souhaitant que le lecteur se reporte à l'excellente étude originale.

Obs. VI (M. Bosc, *Arch. gén. de méd.*, 1894). — Henri A..., vingt-quatre ans, étudiant en droit; hérédité nerveuse et diathésique chargée. Excès de travail; excès vénériens. En somme état neurasthénique moyen.

Premier accès à vingt et un ans, a débuté brusquement dans la rue par une douleur intolérable au niveau de l'articulation métatarsienne du quatrième orteil.

Dès qu'il s'arrête, la douleur disparaît; dès que le mouvement de flexion des orteils du pied droit se produit, le talon étant soulevé, la douleur reparaît, vive, atroce. A... éprouve le besoin impérieux d'enlever sa chaussure.

Il persiste, même au repos, une sensation d'endolorissement du pied, avec hyperesthésie de la surface cutanée et des crampes faciles. Le lendemain matin, tout a disparu. Tous les accès n'ont pas la même intensité.

Les phénomènes douloureux disparaissent plus vite quand A... rencontre un ami avec lequel il s'arrête et cause : l'état de *surexcitation cérébrale* se calme, l'accès a disparu.

Dans certaines crises graves, la douleur peut devenir réellement atroce; il semble au malade qu'on lui arrache brusquement la tête du quatrième métatarsien, et cette douleur aiguë peut se propager jusqu'au tiers inférieur de la jambe.

Il peut y avoir un *intervalle* de quelques semaines ou de plusieurs mois entre deux accès, mais ils peuvent se renouveler pendant plusieurs jours de suite.

Quelques accès semblables se sont manifestés *au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil*. Ces accès du gros orteil, après avoir remplacé quelque temps ceux du quatrième, ont disparu complètement.

Les accès survenaient surtout quand Henri A... se trouvait dans des périodes de dépression cérébrale.

L'examen local ne révèle rien de bien significatif. — *Le pied n'est pas plat.* Au-dessous de la malléole externe se trouve une légère tuméfaction, douloureuse à la palpation profonde et qui correspond évidemment à une *légère synovite* de la gaine du tendon du péronier latéral.

Au moment d'un accès, la région est un peu rouge, chaude; un peu de gonflement au niveau du quatrième orteil. Une *pression légère à ce niveau est très douloureuse* : le *simple contact* arrive à produire une horripilation générale et une sorte de crampe du pied.

Le lendemain, le malade marche facilement, avec un peu d'endolorissement du pied. M. Bosc lui conseille de porter des souliers larges, à fortes semelles, de fuir les rues mal pavées. A la fin de 1893, le malade n'a pas eu d'accès depuis longtemps.

Voici un troisième exemple :

Obs. VII (Devrient, Anal. in *Rev. Neur.*, 1895, p. 557). — Un homme de trente-cinq ans, à antécédents héréditaires vésaniques, neurasthénique depuis des années, a des crises répétées de douleurs violentes localisées au niveau de la quatrième articulation métatarso-phalangienne et qui, plus tard, sont ressenties dans toute la jambe. Les douleurs ne sont pas provocables par la pression et il n'y a aucune lésion locale. Guérison par un traitement général; récidive quelques mois après; les symptômes neurasthéniques nécessitent de nouveau l'entrée dans un établissement hospitalier.

Nous pourrions encore ajouter d'autres observations, mais elles se ressemblent toutes. Un signe important domine leur aspect clinique, c'est la présence de la neurasthénie. La névralgie ne paraît être qu'un épisode de la faiblesse nerveuse générale; certains savants l'appelleraient certainement une *neurasthésie locale.*

La forme intense paraît se distinguer du groupe des topoalgies non seulement par les *irradiations douloureuses* dans le mollet, mais aussi par l'exacerbation douloureuse que la pression provoque et enfin par un caractère qui nous semble avoir une réelle importance; dans la forme intense, la douleur *n'est pas continue*; elle se produit par accès, et dans l'intervalle des accès le malade marche sans aucune douleur.

Cependant, il est très probable que la névralgie neurasthésique peut avoir une forme continue, mais nous n'en connaissons pas jusqu'ici d'exemple certain.

L'observation V est remarquable par l'apparition spontanée des accès douloureux le matin, par leur équivalence parfaite avec les accès migraineux. Chez le malade de M. Bosc, au contraire, les crises douloureuses n'apparaissaient que pendant la marche. Mais

chez les deux malades la souffrance locale coïncidait avec une souffrance de tout l'organisme, exacerbée en ce moment; il y avait un état général avec une manifestation localisée intense. Dans le groupe suivant, l'état général affecte une nouvelle forme.

III. — NÉVRALGIE DIATHÉSIQUE.

Nous entendons grouper ici les cas où la névralgie apparaît chez des malades rhumatisants, goutteux, paludiques, etc. Nous pourrions, en somme, les réunir au groupe II, mais il nous a paru préférable d'isoler la névralgie névropathique, d'une allure si spéciale avec son cortège de phénomènes généraux bien caractérisés.

Ici, au contraire, nous pouvons n'avoir aucune donnée sur l'état général; c'est aux cliniciens à le soupçonner, à le deviner, à traiter le malade en conséquence. Nous ne connaissons pas d'observation assez détaillée pour nous permettre de rechercher les caractères particuliers de la douleur locale. Quoi qu'il en soit, voici un fait qui nous paraît typique.

Obs. VIII (Keen, *Annals of surgery*, 1891, p. 718). — Keen a souffert d'une crise névralgique ayant tous les symptômes décrits par le Dr Morton. La douleur, très vive, le faisait boiter. Quand la douleur apparaissait, il était forcé de garder la chambre ou de s'asseoir n'importe où et d'enlever sa chaussure. Il fit faire une paire de souliers avec une semelle plus forte et plus épaisse, mais sans soulagement.

Le Dr J.-C. Wilson songea à une manifestation d'origine goutteuse; il institua un traitement approprié. La douleur disparut et Keen n'en souffrit plus depuis.

Dans le fait qu'il a observé, M. de Pieri (*Riforma medica*, décembre 1895) a éliminé l'hystérie, le tabes, le rhumatisme. Peut-être s'agissait-il d'un cas de paludisme, le malade ayant eu quelque temps auparavant des fièvres malariennes.

Il est probable que ces cas diathésiques purs sont rares. Du reste, les névralgies des neurasthésiques, elles aussi, ont des affinités marquées, des relations étroites avec un état général arthritique; elles sont rarement simples. Ainsi, le malade de M. Bosc avait une ténosynovite du péronier latéral; notre malade avait eu souvent du rhumatisme musculaire, lui aussi avait souffert de ténosynovite des doigts de la main gauche. Mais ce qui dominait dans l'état général de ces malades, et c'est ce qu'il faut toujours rechercher, c'était un état nerveux tout à fait spécial.

Les névralgies de ce groupe semblent dues à peu près uniquement

à l'état diathésique du malade : elles apparaissent sans cause déterminante bien connue, par accès; le traumatisme ne paraît y jouer aucun rôle, tandis que dans le groupe suivant, c'est lui qui domine la scène du début.

IV. — Névralgie traumatique.

Nous n'avons pu observer aucun fait de ce genre, mais la littérature anglo-américaine en offre de nombreux exemples, dont nous citerons, en le résumant, un des plus typiques.

Obs. IX (S. K. Morton, *Annals of surgery*, 1891, t. I, cas II). — M. C..., âgée de trente-deux ans, servante, Irlandaise. Elle a toujours eu une bonne santé jusqu'au mois d'octobre 1889, époque où elle tomba dans les escaliers et heurta violemment son pied gauche. Elle éprouva aussitôt une douleur intense dans la région de la base du quatrième orteil. La face dorsale du pied devint noire et bleue, et tout le pied était le siège d'une douleur sourde comme une brûlure. Pendant plusieurs jours, elle porta une pantoufle, la coloration disparut, et la douleur devint supportable. Mais il lui fallut couper tous ses souliers pour éviter la pression sur la région douloureuse. La douleur gagna peu à peu la face antérieure du tibia, où elle devint très intense. Un éminent chirurgien diagnostiqua une périostite du tibia et fit le traitement chirurgical approprié. Au bout de huit semaines, il n'y avait aucune amélioration. En février 1891, un autre chirurgien de l'hôpital enleva une autre portion du tibia.

Quand S. K. Morton vit la malade, elle était tout à fait neurasthénique et avait beaucoup maigri. La jambe était bleuâtre, froide, quelque peu atrophiée, il n'y avait rien d'apparent, sinon une hypersensibilité exquise de la quatrième articulation métatarso-phalangienne éveillée par le mouvement et par la pression. De ce point, la douleur remontait tout le long du sciatique.

Pendant quatre semaines, la malade fut mise au repos complet, au lit. Tous les moyens locaux possibles furent appliqués sans résultat. S. K. Morton se décida alors à enlever l'articulation douloureuse et fut émerveillé des brillants résultats qu'il obtint. Au bout de trois semaines, la malade pouvait marcher sans aucune douleur.

Le traumatisme peut être moins brusque, moins violent : il a alors une action plus lente, ainsi que cela s'observe chez les personnes qui manœuvrent la machine à coudre, le métier à tisser, les tours, etc.

Les symptômes consécutifs sont calqués sur ceux de l'observation précédente. En voici, en quelques mots, l'aspect clinique.

Apparition de la douleur à la suite d'un traumatisme unique, violent, ou moins intense et continu.

Grande extension de la douleur; elle ne s'arrête pas à l'orteil, ni au mollet, comme dans les groupes précédents. Souvent, elle remonte jusqu'au genou, jusqu'à la hanche même. L'hypersensibilité locale est extrême, la moindre pression fait crier le malade. La douleur est *continue* et ne permet pas le port de la chaussure, ni même la marche en pantoufles; souvent le malade est condamné à garder le lit.

Le mémoire de S. K. Morton contient d'autres observations analogues; G. Morton en rapporte aussi des exemples. La plupart de ces cas paraissent graves et ont nécessité l'intervention chirurgicale, sans doute parce que les cas plus bénins ne sont pas connus des médecins ou ne sont pas publiés.

V. — Caractères communs aux diverses formes de la névralgie.

Après avoir ainsi parcouru les diverses formes que peut revêtir la névralgie de Morton, il est bon de chercher à grouper en un seul tableau les traits caractéristiques de l'affection. Ce n'est pas une tâche facile, car nous avons vu combien le tableau clinique peut en être variable.

Un grand signe domine l'ensemble, la douleur au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du quatrième orteil; les autres symptômes varient avec le tempérament du malade, avec l'origine, traumatique ou non, de la névralgie.

La *douleur* elle-même n'a pas de caractères constants; elle peut être continue, avec paroxysmes, ou bien n'apparaître que par accès dans l'intervalle desquels le malade est tout à fait bien portant.

Elle est semblable à une brûlure, à une sensation contusive, à « une rage de dents », etc.

Ou bien elle reste localisée, ou bien elle s'étend aux autres jointures métatarsiennes analogues; quelquefois, elle s'irradie au mollet, peut remonter plus haut, jusqu'au genou, jusqu'à la hanche. Sa durée varie de quelques heures à plusieurs jours; dans certains cas, elle ne disparaît jamais, et des malades en ont souffert pendant vingt, trente, quarante ans même. Elle est alors un véritable tourment qui rend l'existence très pénible. Un malade de G. Morton était tout disposé à subir l'amputation du membre inférieur.

Comme nous l'avons dit maintes fois, les symptômes généraux varient suivant la constitution du malade. Chez les neurasthéniques, la névrose s'exaspère au moment de l'accès névralgique.

Cet accès a un début brusque, le plus souvent pendant la marche.

Dans notre observation personnelle, il se montrait, en général, le matin, au saut du lit, et son intensité augmentait peu à peu, même sans que le patient fît aucun exercice. En outre, G. Morton rapporte un cas dans lequel le malade pouvait prévoir la venue de sa crise douloureuse et arrivait à l'empêcher par le repos et l'ingestion d'une tasse de thé fort.

Mais, quelle que soit la forme de l'accès, le malade éprouve le besoin impérieux d'ôter sa chaussure; c'est là pour S. K. Morton un signe pathognomonique.

Quand la maladie se montre par accès, ceux-ci sont plus ou moins fréquents. Ils peuvent apparaître plusieurs jours de suite, disparaître pendant plusieurs mois.

Chez quelques personnes, les paroxysmes atteignent parfois une telle intensité que le pied est pris de mouvements convulsifs; ces secousses peuvent gagner tout le membre inférieur. Enfin, la douleur souvent angoissante, a provoqué des syncopes chez des personnes prédisposées.

En général, l'affection ne se montre qu'à l'âge adulte. Mais dans un cas de G. Morton, la névralgie aurait débuté dans l'enfance. De même, J. Kl... (obs. V), avait commencé à souffrir vers sa dixième année. Les femmes sont bien plus atteintes que les hommes. Sur 15 observations de G. Morton, 13 se rapportent à des femmes. Nous avons observé deux cas complets chez des hommes; le type *physiologique* n'est pas rare non plus chez l'homme du monde. C'est que la maladie, est plus fréquente chez les personnes de la classe aisée à vie sédentaire. D'après Billings (cité par M. Bosc), les soldats ne seraient jamais atteints et cependant ils marchent beaucoup.

La marche est, en effet, la plus importante des causes occasionnelles; on trouve aussi la danse, le lawn-tennis, une longue course à cheval, la station assise prolongée à l'étroit. Bien entendu, le traumatisme violent du pied peut faire naître les phénomènes douloureux.

Et chez tous les malades on a noté que les souffrances étaient exagérées par le port de la chaussure. Le repos calme souvent, mais pas toujours, les crises.

La *localisation* de la douleur n'est pas elle-même constante. D'une façon générale, elle siège à l'articulation métatarso-phalangienne du quatrième orteil. Mais on a signalé des cas où elle siégeait à la base du troisième orteil, du deuxième. Dans un cas de Bradford, le deuxième et le troisième orteils étaient atteints. Chez le malade de M. Bosc, les accès, d'abord localisés au quatrième orteil, ont passé plus tard au gros orteil, puis sont revenus à leur siège primitif.

La douleur peut apparaître aux deux pieds en même temps. Elle apparaît aussi souvent dans l'un ou l'autre pied.

L'influence de l'hérédité peut être marquée (obs. II).

Pour l'unanimité des auteurs, il n'y a aucune lésion locale. Nous verrons au chapitre suivant que cette opinion est trop absolue.

Suivant la nature de la névralgie (forme névralgique pure, topoalgique, etc.), il peut n'y avoir aucun signe local apparent autre que la douleur. Dans d'autres cas, on peut trouver de la rougeur, du gonflement, de l'ecchymose; dans un cas, on a observé une rétraction du tendon d'Achille assez marquée pour en nécessiter la section.

La pression locale, le frôlement peuvent être douloureux ou non.

Ainsi, nous le répétons encore, tous les symptômes sont variables et c'est pourquoi nous avons adopté la classification suivante :

Névralgie de Morton.	1° *Forme atténuée*, passagère.	
	2° *Forme névralgique pure*; pas de neurasthénie, pas de diathèse marquée, pas de traumatisme du pied.	
	3° *Forme neurasthénique*,	*a*. Légère. *b*. Intense.
	4° *Forme diathésique*,	Rhumatisme. Goutte. Paludisme (?)
	5° *Forme traumatique*.	
	6° *Hystérie* (?)	

Ce tableau est provisoire, bien entendu. Il n'a d'autre prétention que de faciliter l'étude des faits connus et le traitement des malades. Comme la plupart des classifications, celle-ci est un peu artificielle et n'a rien d'absolu. Bien des cas pourront être rapportés à deux groupes différents, mais en présence d'un fait, nous devons chercher son caractère dominant, celui qui nous permettra de le rattacher à l'un ou l'autre de ces groupes. Il est probable aussi que l'hystérie devra entrer dans ce tableau; mais nous n'avons aucune observation précise.

VI. — Pathogénie.

Les auteurs, depuis G. Morton, ont cherché une explication pathogénique qu'ils ont voulu appliquer à tous les cas. L'étude clinique rapide que nous avons faite plus haut nous montre déjà que c'est là une recherche vaine et qu'à des faits différents doivent correspondre des causes différentes.

Et tout d'abord, y a-t-il toujours névralgie? Dans quelques cas, il est au moins permis d'en douter. Dans ces cas, la douleur est tout à fait localisée, elle n'a aucune irradiation vers la plante du pied, ni vers l'orteil. Je sais bien que ce n'est pas là un caractère absolu,

mais si nous montrons que la pression sur le trajet des nerfs n'est pas douloureuse, cet argument n'aura-t-il pas une certaine valeur? Il en aura davantage encore si nous ajoutons que, toujours dans ces cas, la recherche attentive du siège de la douleur montre qu'il occupe *exactement* la tête *articulaire du quatrième métatarsien*. Cette localisation nous paraît cadrer bien peu avec l'idée d'une névralgie. Eh bien, ces faits se remarquent chez des personnes prédisposées par leur sensibilité nerveuse, portant des chaussures étroites, mal conditionnées, après de longues marches ou des fatigues spéciales du pied (machine à coudre, etc.). Il y a là, en somme, un traumatisme léger, mais continu, du quatrième métatarsien et des *tissus périosseux* et leur *contusion* est la source des phénomènes douloureux. Il peut y avoir aussi parfois névralgie, mais elle est alors la suite naturelle de l'état maladif des tissus périosseux. Nous savons bien que les parties enlevées n'ont montré aucune lésion; ou plutôt aucune grosse lésion; chez beaucoup de malades nerveux, des altérations des tissus à peine appréciables peuvent déterminer des douleurs intenses, et nous sommes tout disposé à croire que la *légère érosion* remarquée sur la tête articulaire du quatrième métatarsien chez une malade de Morton (obs. VI de cet auteur, 1876) était la véritable cause des atroces douleurs qu'il endurait.

Des faits d'une autre catégorie paraissent sinon rebelles à cette idée de névralgie, du moins peuvent être aussi expliqués d'autre façon. Ainsi Bradford raconte qu'une femme délicate de trente-cinq ans, présentait, outre les symptômes habituels, un peu de gonflement dû, en apparence, à une *ténosynovite du tendon du quatrième orteil*. Sans doute, cette ténosynovite n'est pas toujours très apparente, il faut la rechercher avec soin. Depuis que notre attention a été attirée sur ce point, nous avons pu, par une palpation très attentive, constater chez Kl... (obs. V) que le tendon extenseur du quatrième orteil était douloureux, pendant la crise, au niveau de son passage sur l'articulation métatarso-phalangienne. Chez lui, nous avions déjà noté cette ténosynovite fugace au niveau des doigts de la main. Ce symptôme n'est d'ailleurs pas rare chez les malades atteints de Morton's toe. Ainsi le malade de M. Bosc présente du gonflement au niveau du quatrième orteil, et il y a de la *ténosynovite du péronier latéral* près de la malléole externe.

Il résulte de ces faits que la douleur peut très bien provenir de la ténosynovite, au moins dans quelques cas, peut-être chez les goutteux ou rhumatisants.

Il ne nous semble pas non plus que dans les traumatismes violents du pied la douleur soit expliquée uniquement par une névralgie. La

forte contusion des tissus périosseux peut être très douloureuse, chez les prédisposés, car il y a en même temps des troubles nutritifs des tissus.

Mais bornons-nous aux cas dans lesquels nous admettons la *névralgie*. Comment expliquerons-nous l'apparition de cette affection.

1° Voici ce que dit Morton. « Les articulations métatarso-phalangiennes des premier, second et troisième orteils sont souvent sur une même ligne. La tête du quatrième métatarsien est en arrrière du troisième, mais celle du cinquième est aussi en arrière de celle du quatrième. En sorte que la base de la première phalange du petit orteil est en face de la tête et du col du quatrième métatarsien.

« Les trois premiers métatarsiens sont peu mobiles; mais le quatrième et surtout le cinquième ont une plus grande mobilité. La pression latérale amènerait la tête du cinquième métatarsien et le petit orteil en contact direct avec la base de la première phalange et la tête et le col du quatrième métatarsien, avec un certain roulement au-dessus et en dessous.

« Or le nerf plantaire externe fournit des branches au côté interne du cinquième orteil et au côté externe du quatrième; de petites branches se distribuent autour des articulations métatarso-phalangiennes.

« Il en résulte que ces branches nerveuses peuvent, dans certaines circonstances, être brisées ou pincées entre le quatrième et le cinquième métatarsiens, ce qui produirait la névralgie. »

A première vue, cette théorie paraît très satisfaisante. — Mais nous avons disséqué, aussi délicatement que possible, ce nerf plantaire externe, sans enlever ses branches du tissu cellulo-adipeux où elles étaient plongées. — Eh bien, les pressions latérales les plus fortes exercées sur le pied, la flexion latérale même du pied, avec des mouvements très étendus du cinquième métatarsien, n'ont jamais pu amener le pincement des rameaux nerveux; ils sont en effet, toujours repoussés en avant de l'articulation, par un bourrelet cellulo-graisseux et par les vaisseaux qui font irruption hors de l'espace interosseux. Le pincement supposé, à notre avis, est impossible dans la plupart des cas. — Quoi qu'il en soit, cette théorie ne saurait être exclusive.

2° Pollosson admet une laxité particulière du ligament transverse du métatarse qui permet une dislocation partielle de l'arche formée par les têtes des cinq métatarsiens; l'un des os moyens, le troisième probablement, est disloqué en arrière et comprime le nerf qui court à chacun de ses côtés contre les têtes des os voisins.

3° Gührie croit que sous l'influence de la station debout prolongée, ou de la marche dans des bottines étroites, les ligaments

d'une ou de plusieurs articulations métatarso-phalangiennes ou phalangiennes seulement sont en subluxation légère, les nerfs sont tiraillés et comprimés par les os partiellement disloqués et la douleur caractéristique apparaît.

4° Grün, atteint lui-même de métatarsalgie, croit que la douleur résulte de l'abaissement de la voûte tarsienne en même temps que le pied s'élargit vers le côté externe. Mais la chaussure ne permet pas au pied de s'étendre, et une vive douleur en résulte.

Bradford n'a jamais rencontré la laxité des ligaments plantaires et n'admet que la théorie de G. Morton; de même S. K. Morton.

Or nous croyons, d'après les résultats de nos dissections, que le pincement du nerf, supposé par G. Morton, doit être fort rare, sinon impossible.

Quant aux autres théories, elles se basent toutes sur la déformation par relâchement de la voûte plantaire et tiraillement des nerfs. — Pour nous, cette laxité de la voûte plantaire peut, bien qu'en dise S. K. Morton, se rencontrer dans quelques cas. — Elle facilite la compression des troisième et cinquième métatarsiens contre le quatrième, d'où la contusion des tissus périosseux sur laquelle nous avons déjà insisté; la laxité ligamenteuse serait une simple cause prédisposante.

Dans les grands traumatismes, il est vrai, les rameaux nerveux peuvent être déchirés, ils peuvent être aussi englobés dans les tissus de nouvelle formation, d'où névralgie et quelquefois phénomènes de névrite.

Aucune des théories précédentes ne peut expliquer la localisation d'une douleur au niveau du quatrième orteil apparaissant le matin au lever. — Comment encore pourraient-elles nous faire comprendre que chez un malade (celui de M. Bosc) la douleur quitte pendant quelques semaines le quatrième orteil pour se fixer au premier, puis revenir ensuite à son siège primitif? — Les théories exclusivement mécaniques sont donc ici en défaut. C'est qu'elles ont été trop absolues, et qu'à côté du traumatisme, très variable, elles ont oublié le malade lui-même, dont la réaction est toute personnelle, différente de son état diathésique.

Il n'y a pas d'explication mécanique qui tienne devant le gonflement douloureux dû à la ténosynovite.

On a, dans quelques cas opérés, examiné les filets nerveux. Ils ne présentaient aucune altération sous le microscope. Ceci nous confirme encore dans cette idée que le plus souvent il n'y a pas de traumatisme direct des rameaux nerveux comme l'admettent G. Morton et ses successeurs.

Cependant, bien que nous rejetions dans beaucoup de ces cas l'existence d'une véritable névralgie, nous conservons à l'affection sa dénomination habituelle de névralgie métatarsienne antérieure, aucune autre ne pouvant non plus englober toutes ses formes.

Il est d'autres appellations qu'il faut connaître et que nous croyons devoir donner ici : *métatarsalgie* (S. K. Morton); *affection douloureuse du pied, de Morton*; *Morton's toe* (orteil de Morton).

On a cru qu'il pouvait y avoir une subluxation du quatrième orteil sans autre preuve que la sensation spéciale de « déclenchement » éprouvée par quelques malades. Ce n'est pas suffisant pour édifier une théorie, car Kl... (obs. V) avait cette sensation bizarre quand, la crise ayant commencé le matin au réveil, il se mettait à marcher.

VII. — Traitement.

Nous avons vu combien diverses d'origine et d'allure étaient les formes multiples de la névralgie de Morton. — Bien entendu, elles pourront s'allier entre elles dans un même cas, mais alors le traitement lui-même en sera modifié dans le même sens. Du reste, ici encore, il ne faut pas se montrer trop absolu et les diverses méthodes devront être essayées.

Le *traitement général* peut être des plus importants et tenir la première place. Ainsi, dans la forme névralgique pure, des douches froides sur tout le corps pourront diminuer la sensibilité extrême du système nerveux. Il en sera de même chez les neurasthéniques. — Notre malade, J. Kl..., a guéri sans aucun traitement local, avec quelques grammes de bromure de potassium et un peu d'antisepsie du tube digestif. — Voir aussi le cas de Devrient.

Il ne faut jamais oublier la possibilité d'une manifestation arthritique, et se rappeler le cas de Keen. Dans tous ces cas, l'électricité, sous ses diverses formes, doit être essayée (franklinisation, etc.).

Le *traitement local* se présente sous deux formes : l'hygiène et le traitement lui-même.

Hygiène. — Interdire les chaussures étroites, mal confectionnées. — Voici les conseils excellents de Bradford :

Il a pour but d'éviter toute pression latérale, car il admet la théorie pathogénique de Morton. Bradford essaye de se rapprocher des conditions de la marche pieds nus.

Si la sensibilité est extrême, pied étendu, assez longtemps — onctions calmantes; marche défendue. Et, chaque jour, bains

successifs chaud et froid; injections de cocaïne jusqu'à disparition de l'état d'extrême irritabilité.

Bientôt la marche est permise, soit en pantoufles tressées, avec des bas à doigts séparés, ou fendus de façon à empêcher le tassement des orteils. Si le malade sort, il chausse des mocassins ou des *galoches*. Les béquilles ont été employées pour quelques jours dans les cas graves.

Après deux ou trois semaines ou un mois, on fait faire des souliers destinés à éviter toute pression latérale; naturellement, ils sont affreux. Ils doivent presser assez sur le cou-de-pied pour empêcher le pied de glisser en avant, mais le reste du pied doit être très au large. Après trois ou quatre semaines de ce traitement, les malades de Bradford ont, la plupart, marché librement. — En règle générale il préfère, pour ses malades, les chaussures à fortes semelles.

On peut employer, outre les douches locales alternativement chaudes et froides, des applications révulsives (pointes de feu), avec le repos, bien entendu. — Si le malade doit marcher, nous attachons une grande importance à ce qu'il marche pour ainsi dire pieds nus, de façon à séparer les métatarsiens, à empêcher ainsi toute nouvelle irritation des tissus périosseux, déjà contus. — Les applications locales d'électricité peuvent parfois calmer la douleur, peut-être surtout dans les formes diathésiques, — Chez Kl..., l'induction ne donnait aucun résultat, mais la galvanisation amenait une sédation rapide.

M. de Pieri a réussi dans un cas à obtenir la guérison au moyen d'injections locales de teinture d'iode. Il nous semble que la méthode de M. le professeur Lannelongue, au moyen du chlorure de zinc, sous un moindre volume de liquide, peut donner de bons résultats.

Enfin, comme dernière ressource, dans les cas tenaces, très douloureux, résistant à tous ces traitements, et qui sont presque toujours d'origine traumatique, nous n'hésiterions pas à conseiller l'amputation du quatrième orteil avec la tête de son métatarsien ou seulement l'ablation des deux têtes articulaires ou de celle du métatarsien seulement.

Nous ne parlons pas des analgésiques tels que antipyrine, phénacétine, acétanilide, etc. Ils ne nous ont jamais donné aucun résultat. Cela n'est pas étonnant dans les cas où la *névralgie* n'est pas évidente et où les douleurs peuvent être dues à l'état subtraumatique des tissus. Si la névralgie est intense, on peut essayer de détruire les terminaisons nerveuses locales au moyen d'injections d'alcool dilué ou d'éther.

Index bibliographique.

C'est Georges Morton qui a le premier attiré l'attention sur cette affection. Nous n'avons pu nous procurer que son premier mémoire.

Georges Morton, *Amer. journ. of med. sc.*, 1876.
Georges Morton, *Surgical Reports of the Pensylv.-Hospital*, 1880.
Georges Morton, *Philadelphia medical Times*, Octobre, 1880.
A. Pollosson, *Résumé in Lancet*, 1889, t. II.
E. Grün, *Lancet*, 1889.
E. Roughton, *London Lancet*, 1889.
Erskine Mason, *Amer. jour. of med. sc.*, oct. 1877.
Milks, *Journ. of mental and nerv. diseases*, vol. XV.
Bradford, *Boston med. and surg. journal*, 1891.
Güthrie, *Lancet*, 1892.
Putnam, *Boston med. journ.*, 1893.
S. K. Morton, *Annals of Surgery*, 1893.
Devrient, *Saint-Petersb. med. Woch.*, 1894. *Anal.* in *Rev. Neur.*, 1895.
Bosc, *Arch. génér. de médecine*, 1894.
De Pieri, *Riforma medica*, décembre 1895.

SUR LA
RÉACTION DITE PARADOXALE DE LA PUPILLE

Par le Dr Henri FRENKEL

Chef des travaux de clinique ophthalmologique à la Faculté de Lyon.

On a donné le nom de réaction paradoxale de la pupille à des faits, en vérité assez disparates, mais qui présentent ceci de commun que la pupille s'est dilatée sous l'influence de la lumière, au lieu de se resserrer, comme cela a lieu normalement. Dans les faits où on a observé ce phénomène, la pupille se comportait normalement sous l'influence de l'accommodation, et de ce fait la réaction, dite paradoxale, de la pupille est venue prendre place à côté du signe Argyll Robertson, auquel elle le cède d'ailleurs comme fréquence.

En effet, c'est un phénomène rare, extrêmement rare, si bien que nous ne connaissons pas une seule observation française de cette réaction paradoxale[1] et que les seuls faits publiés se trouvent très dispersés dans les recueils italiens, allemands et anglais. Sans vouloir tirer de l'oubli tous les cas publiés, nous avons pensé, à propos d'un cas bien intéressant que nous avons observé, qu'il importerait de soumettre à une revision détaillée la question de savoir si les faits observés méritent de garder l'étiquette de réaction paradoxale et quelles sont les interprétations dont ils sont susceptibles.

Et d'abord, constatons que ni les neurologistes les plus distingués, ni les ophtalmologistes, qui examinent journellement à l'éclairage oblique des dizaines de pupilles, n'ont porté aucune attention à ce fait, cependant indéniable, à savoir : qu'on peut de temps en temps observer ce phénomène curieux d'une pupille qui se dilate sous l'influence de la lumière. C'est ce silence des neurologistes et des oculistes qui a permis au terme de *réaction paradoxale* de prendre

1. Au moment où cette étude était déjà sous presse, parut une nouvelle observation de M. le Prof. Lépine (Sur un cas de somnambulisme, *Lyon médical*, 17 mai 1896) que nous analyserons plus loin.

rang jusque dans quelques traités, il est juste d'ajouter, à titre de curiosité [1].

I

Nous avons dit que les faits publiés sont très disparates. En effet, à propos d'une présentation faite par Burchardt à la Société des médecins de la Charité de Berlin, le 12 décembre 1889, on a distingué la *réaction paradoxale vraie*, de la réaction paradoxale *apparente* de la pupille. Il s'agissait d'un syphilitique qui a subi une iridectomie du côté gauche, à la suite d'une iritis. Après disparition des phénomènes inflammatoires, on put constater que, lorsqu'on éclaire du côté temporal la pupille gauche, celle-ci se dilate vivement. Ici l'explication est fort simple. Après l'opération, le sphincter de l'iris a été complètement coupé dans sa partie inférieure; or, sous l'influence de la lumière, le muscle irien se contracte après l'opération comme avant; mais, fixé comme il est en haut, ses deux bouts libres dans la partie inférieure tendent à se rapprocher de son attache fixe et agrandissent la lumière de la pupille. En réalité, c'est de l'agrandissement du colobome [2].

Il n'en est pas de même dans les cas considérés comme présentant la *réaction paradoxale vraie*. Dans tous ces cas, l'iris n'offre aucune lésion locale et se contracte d'une façon normale sous l'influence de l'accommodation. Passons en revue ces cas, au moins ceux que nous avons pu découvrir dans la littérature.

Kahler [3] a vu dans un cas de tabes que « la réaction de la pupille était conservée au moment où l'on projetait la lumière; par l'éclairage continu, il a vu la pupille tantôt se dilater, tantôt se contracter ».

Raggi [4] a observé en 1885, chez un paralytique général, que lorsqu'il abaissait les paupières, il se produisait un resserrement intense de la pupille des deux côtés, tandis que lorsqu'il relevait les paupières, celle-ci se dilatait après quelques oscillations qui constituaient un véritable *hippus*. Avec le progrès de la maladie, est survenue une rigidité constante de la pupille avec disparition graduelle du

1. Voir l'excellent et très complet ouvrage de Max Knies : *Die Beziehungen des Seehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers*, Wiesbaden, 1893.

2. Burchardt, *Vorstellung eines Falles von paradoxer Papillenreaction* (*Berl. klin. Woch.*, 1890, p. 40).

3. Kahler. *Prager med. Woch.*, t. XII, n° 17.

4. A. Raggi, *Inversione del movimento pupillare in un individuo affetto da paralisi progressiva degli alienati*, (*Rendi Conti del R. Instituto Lombardo di Scienze et Lettere*, Milano, 1885, S. 2, V. XVIII, p. 634-636).

phénomène précédent[1]. Raggi conclut : 1° parmi les rares altérations pupillaires qui peuvent se montrer au cours de la paralysie progressive des aliénés, il faut ranger aussi l'inversion des mouvements de l'iris sous l'influence de la lumière; 2° le phénomène a son correspondant physiologique, car il peut se produire pendant le sommeil; 3° ce phénomène est sous la dépendance des centres nerveux qui président aux mouvements pupillaires et probablement n'est pas étranger à quelque influence psychique qui n'est pas encore bien déterminée.

Peu de temps après, Moselli[2] observa un cas pareil chez un négociant d'Asti, atteint également de paralysie générale. Comme lésions principales, ce cas concordait avec le précédent, mais il en différait par un plus faible degré de la dilatation sous l'influence de la lumière directe, ainsi que par l'absence de l'hippus. En ce qui concerne l'interprétation, Moselli rejette l'assimilation faite par Raggi avec le sommeil naturel, en se basant sur les recherches de Plötcke qui a vu que la pupille se comporte d'une façon normale à la lumière, pendant le sommeil. Il admet plutôt une analogie avec le sommeil hypnotique et insiste surtout sur les altérations profondes des centres nerveux, sclérosantes et atrophiques.

Le cas de Raggi a donné lieu à l'autopsie rapportée par G. Rezzonico[3]. Cet auteur décrit des corps particuliers dans tous les vaisseaux du cerveau, mais n'apporte aucune lumière dans la localisation de ce trouble pupillaire.

La même année que Raggi, Jessop[4] a présenté à la Société ophtalmologique anglaise un malade qui offrait des particularités identiques avec celles que nous avons relevées dans notre observation personnelle. Cet auteur ne parle pas de réaction paradoxale,

1. Nous ne croyons pas qu'il s'agisse ici de ce que Gifford a décrit plus tard sous le nom de *orbicularic-pupillary* (*Arch. of Ophthalm.*, juillet 1895). En effet, Gifford a montré qu'un effort considérable pour fermer les paupières provoque une contraction de la pupille. Cette réaction, qu'on peut constater même des aveugles, est due à une stimulation exagérée de l'innervation dans laquelle entre en jeu aussi l'action du muscle droit supérieur. Elle est d'accord avec les observations de Mendel que chez le lapin les fibres nerveuses du muscle orbiculaire viennent non du noyau du facial, mais de la partie postérieure du noyau du moteur commun; elle concorde également avec l'opinion de Bechterew qui admet des fibres spéciales unissant le moteur commun avec le facial.

2. E. Moselli, *Un secondo caso di inversione del reflesso pupillare in un alienato paralitico* (*Arch. di Psych. Scienze penali ed Antrop. crim.*, vol. VII, f. 3, Torino, 1886, p. 1-11).

3. Rezzonico, *Osser. d'anat. patol. sulla paral. progr. degli alienati* (*Arch. ital. mal. nerv.*, 1887, p. 499.)

4. W. H. Jessop, *Pupillary movements associated with extrinsic movements*, (*Ophthalm. Rev.*, 1885, p. 370. — Med. Times et Gaz., II. p. 748).

mais en raison de l'intérêt que son cas suscite pour l'interprétation de cette réaction, et dans un but de vérité historique, nous ne pouvons pas nous dispenser de le citer ici. — Un homme âgé de trente-trois ans avait reçu une fracture du crâne suivie d'hémiplégie gauche. Ce malade offrait le phénomène suivant : chaque contraction du muscle droit externe de l'œil s'accompagnait d'une dilatation de la pupille très considérable, chaque contraction du droit interne d'un resserrement de la pupille des deux côtés. De plus, alors que la convergence et l'accommodation pour un objet rapproché produisaient du myosis, *la réaction à la lumière était éteinte*. L'auteur admet que la lésion avait son siège au-dessous de l'aqueduc de Sylvius et de la partie antérieure des corps quadrijumeaux.

Parmi les auteurs anglais qui ont décrit la réaction dite paradoxale, mais qui lui ont cherché une explication naturelle et semblaient ignorer l'étiquette « paradoxale », il faut citer encore Angel Money[1]. Voici l'interprétation qu'en donne cet auteur : « J'ai plusieurs fois observé une dilatation de la pupille dans des cas d'ataxie locomotrice, dans lesquels la pupille ne se contractait pas à la lumière. Cette dilatation se produit seulement, suivant mes observations, quand la lumière employée dans le but de rechercher le signe d'Argyll Robertson a été intense, comme celle dont on se sert dans la chambre ophtalmoscopique. Mon impression a été que c'est l'action sur la conjonctive de la lumière intense et chaude, c'est-à-dire sur la cinquième paire, qui est la cause de la dilatation de la pupille, comme cela a lieu lorsqu'on excite par le courant faradique la peau du cou. Mais la dilatation par la lumière intense et chaude est très petite en comparaison de celle qu'on obtient à l'état de santé, en irritant la peau. Dans le cas d'ataxie locomotrice, où cette dilatation de la pupille a été observée, en pinçant la peau du cou du côté où se produisait la dilatation par la lumière, on obtenait seulement une dilatation légère. Les pupilles se contractaient par la convergence des globes oculaires. Il serait intéressant de rechercher ce qui influe davantage, la chaleur ou la forte lumière. Dans le cas que j'ai eu l'occasion d'observer la pupille n'a pas été très petite. »

Vient ensuite une courte observation d'un auteur italien, Marina (de Triest)[2], qui a recherché systématiquement les troubles auditifs, laryngés et oculaires chez un grand nombre d'ataxiques. Sur 92 cas

1. Angel Money, *On the dilatation of the pupil in locom. ataxie* (*Lancet*, 1889, t. I, p. 170).
2. Al. R. Marina, *Zur Symptom. des Tabes dorsalis mit besond. Rücksicht auf Ohren-Kehl u. Schlundkopf* (*Rev. sperim. di Fren*, vol. XV, et *Arch. für Psych.*, XXI, p. 156, 1889).

de tabes, Marina a trouvé 41 fois (soit 44,56 0/0) de la paralysie complète de la pupille, 45 fois (48,91 0/0) le signe d'Argyll Robertson, 24 fois (soit 26,08 0/0) de l'inégalité pupillaire, 39 fois (soit 42,39 0/0) du myosis, 6 fois (soit 6,5 0/0) de la mydriase, 6 fois (soit 6,52 0/0) du ptosis, 12 fois (soit 13 0/0) de l'ophtalmoplégie, 4 fois (soit 4,78 0/0) de l'atrophie du nerf optique et *une seule fois la réaction paradoxale de la pupille.*

Obs. XIV. — Simod. Vincenzo, quarante-sept ans, manœuvre.

8.88. Pas de chancre. Douleurs de caractère lancinant peu prononcées aux membres inférieurs. Depuis deux semaines mauvaise vue, marche mal, surtout le soir. — Pupilles dilatées; pupille droite immobile, pupille gauche se dilate encore davantage sous l'influence de la lumière. Pendant l'accommodation, les pupilles restent immobiles. Signe de Westphal et de Romberg. Paralysie de la vessie de temps en temps. Sensibilité normale. — Examen ophtalmosc; atrophie du nerf optique double; acuité ODG $< \frac{3}{60}$ E; vaisseaux contractés.

Enfin, en 1890, peu de temps après Burchardt, Carl Oestreicher publia un nouveau cas de réaction paradoxale de la pupille [1]. Dans ce cas, le phénomène apparut chez un homme atteint depuis seize ans de syphilis et qui présenta des symptômes psychiques et physiques que l'auteur rapporte à une méningite syphilitique de la base. Début brusque avec des phénomènes d'indigestion aiguë; le malade guérit peu à peu en quatre semaines. Il y a de l'aphasie, plutôt amnésique et sensorielle que motrice, de l'agraphie et de l'alexie, de l'hémianopsie homonyme bilatérale droite, de l'inégalité pupillaire et le signe de Westphal. Pendant que le malade se trouve en observation (vers le 12e jour), la rigidité pupillaire disparaît, la réaction à la lumière, d'abord paresseuse, devient plus vive et prend les caractères de la réaction paradoxale; l'accommodation provoque du rétrécissement de la pupille. L'hémianopsie et le signe de Westphal restent stationnaires. Pas de troubles de la sensibilité ni d'ataxie.

Voici ce qu'on a observé du côté des pupilles. Sous l'influence de la lumière, celles-ci se dilatent jusqu'à la grosseur d'une lentille, puis se contractent fortement lorsqu'on ferme les yeux. *La réaction paradoxale varie souvent quant à son intensité. Elle est surtout prononcée, quand le malade dirige son regard vers le lointain* et quand la lumière du soleil frappe ses yeux. La réaction est rapide, mais on ne peut dire avec certitude si la dilatation des pupilles sous

1. Carl Oestreicher, *Ein Beitrag zur Meningitis diffusa basilaris syfilitica. Paradoxe Pupillenreaction* (*Berl. Klin. Woch.*, 1890, p. 123).

l'influence de la lumière est chaque fois immédiate ou si elle est précédée d'une rapide contraction. Cependant plusieurs observateurs exercés admettent une dilatation immédiate sans myosis préalable.

L'observation toute récente de M. Lépine[1] se rapporte à un hystérique sujet à des crises de somnambulisme. Le blépharospasme dont il était atteint empêchait le plus souvent d'examiner ses pupilles. Cependant M. Lépine a réussi « à différentes reprises à soulever ses paupières supérieures et les écarter des inférieures; le globe oculaire était immobile, la pupille dirigée en avant et moyennement contractée au moment où on l'exposait à la lumière. Mais, fait étrange, *elle se dilatait* après quelques secondes d'exposition au grand jour, et restait largemeut ouverte ». — « Il est vraisemblable, ajoute notre savant maître, que, sous l'action de la lumière, il se produisait un trouble considérable de l'accommodation. La dilatation de la pupille au même moment rend cette supposition très vraisemblable. »

A l'autopsie de ce malade mort d'urémie, on trouva, dans l'un et l'autre hémisphère, symétriquement, à la *partie tout à fait externe du putamen*, ou dans l'*avant-mur*, une fente à gauche, un véritable kyste à droite, à parois ocreuses, reliquats évidents d'hémorragie. Ces lésions n'étaient, évidemment, en aucun rapport avec la réaction paradoxale observée pendant la vie.

Passons à l'exposé clinique de notre cas personnel.

Observation I.

L. A..., trente-huit ans, employé, se présente à la clinique ophthalmologique de M. le professeur Gayet, suppléé par M. le professeur agrégé Rollet, le 1er avril 1896, pour être débarrassé d'un strabisme divergent, intermittent et alternant, mais plus prononcé à droite.

C'est un homme de petite taille, pâle, paraissant un peu amaigri et ayant l'air somnolent. Cet air provient d'une légère chute des paupières plus prononcée à gauche, sans paralysie véritable des releveurs des paupières. On remarque que, lorsque le malade regarde dans le lointain, apparait un strabisme, le plus souvent par déviation en dehors, de l'œil droit, quelquefois de l'œil gauche. On constate aussi une inégalité pupillaire bien manifeste. Enfin cette première inspection fait découvrir des battements très prononcés des artères temporales qui sont elles-mêmes atteintes d'un haut degré d'artériosclérose.

Dans les antécédents de la famille du malade, rien de particulier. Dans ses antécédents personnels, le malade accuse de l'impaludisme contracté lors de son service en Algérie, ainsi que des excès alcooliques

1. R. Lépine, *Sur un cas de somnanbulisme* (*Lyon médical*, 17 mai 1896.)

antérieurs, particulièrement de l'absinthisme; il déclare être à l'heure actuelle très sobre. Le malade ne se rappelle pas avoir été atteint par la syphilis, il croit même pouvoir le nier. Pas de rhumatismes, ni de blennorragies, ni d'intoxication professionnelle. Il est marié depuis douze ans, mais n'a jamais eu d'enfants.

Actuellement nous sommes en présence d'un homme d'aspect pâle, bien constitué, mais légèrement amaigri. Les battements des temporales, les battements énergiques des carotides attirent l'attention vers le cœur. En effet, on voit dans le cinquième et dans le sixième espace intercostal gauche battre un cœur volumineux, d'autant plus énergique et rapide que le malade paraît être très émotif. On sent la pointe descendre vers la sixième côte, dépasser un peu la ligne mamelonnaire. La percussion donne une matité dépassant à peine le bord droit du sternum, dépassant un peu plus de deux centimètres la ligne mamelonnaire gauche, commençant sur la deuxième côte gauche et passant sans limite dans la matité hépatique. L'espace de Traube est conservé. Pas de matité au niveau de la poignée du sternum. A l'auscultation, au niveau de la pointe, il y a un bruit systolique pur et un souffle diastolique. Ce souffle est plus net au niveau de l'orifice tricuspide et tout à fait intense au-dessus du milieu du sternum et dans le deuxième espace intercostal droit, près du sternum ; il s'atténue à mesure qu'on passe au-dessus de l'orifice pulmonaire et qu'on s'éloigne vers l'épaule gauche, il disparaît dans le creux axillaire et reparaît dans le dos, à gauche, près de la colonne vertébrale. — Par la palpation on ne constate ni roulement, ni thrill, soit à la pointe, soit vers la base du cœur. — Dans le creux susclaviculaire à gauche on sent à peine un faible battement. En soulevant le cartilage thyroïde, on ne constate pas le signe d'Olliver.

Le *pouls* radial est dur, tendu, brusque, pouls de Corrigan très net; il est légèrement accéléré au commencement, plus normal vers la fin de l'examen. Les carotides sont manifestement en retard sur le choc de la pointe. — L'artère crurale présente le double souffle de Duroziez et par la compression de la crurale en aval il est facile de constater le signe de Lannois. Le pouls capillaire est peu manifeste soit à l'ongle, soit sur le front; la luette ne présente pas les battements de Müller. A l'ophtalmoscope, nous avons constaté une fois sur trois examens les pulsations des artères de la rétine (phénomène de Quincke), mais nous n'avons pu découvrir les pulsations des capillaires de la papille du nerf optique (signe de Jäger).

Il y a un an le malade a eu des œdèmes malléolaires; actuellement pas d'œdème.

Les *poumons* n'offrent aucun signe pathologique; pas de congestion aux bases; un peu d'emphysème pulmonaire. Pas d'épanchement pleural.

Le foie est légèrement augmenté de volume, non douloureux. La rate est normale.

L'estomac et l'intestin ne présentent aucun trouble notable. La digestion est parfaite. L'abdomen n'est nulle part douloureux.

Les urines sont claires, ne contiennent ni albumine ni sucre. Leur quantité nous est inconnue.

La température centrale est normale.

La peau, les phanères n'offrent aucun trouble trophique.

Le *système nerveux* paraît être normal. La force musculaire est bien conservée. Si l'on fait étendre au malade les doigts, on trouve un léger tremblement alcoolique; mais le malade n'a ni pituite matutinale, ni cauchemars nocturnes.

La marche parait normale à première vue, mais si l'on observe longuement sa démarche dans la rue, on voit qu'il lance légèrement la jambe en avant surtout la jambe gauche. Le signe de l'escalier (Fournier) fait défaut. Le malade peut se tenir debout, les yeux fermés et les jambes rapprochées, assez longtemps. — Aucun trouble ni de la sensibilité générale, ni de la sensibilité spéciale. Le malade n'a jamais eu ni douleurs fulgurantes, ni crises gastriques, urinaires, laryngées ou autres. Pas d'anesthésie partielle, ni aucun autre stigmate d'hystérie.

Les réflexes patellaires sont normaux. Pas de troubles vasomoteurs, ni trophiques.

Les sens d'odorat, de gout, d'ouie sont intacts.

Organes visuels. La conjonctive, la scléro-cornée, le cristallin, le corps vitré et la choroïde sont intacts. A l'ophtalmoscope, on voit autour de la papille du nerf optique, d'ailleurs normale, un léger staphylome postérieur. La rétine offre des vaisseaux qui paraissent être animés de très légers battements synchrones aux battements du pouls. A part ces deux particularités le fond de l'œil est normal.

La recherche de l'état de réfraction et de l'acuité visuelle donne les résultats suivants : OD $= -4D\frac{1}{4}$; OG $= -3{,}5D\frac{1}{3}$.

Le champ visuel, du côté droit, présente un léger rétrécissement pour le bleu et un rétrécissement concentrique plus prononcé pour les couleurs, avec conservation de l'ordre normal des couleurs; du côté gauche, il y a un rétrécissement très prononcé pour le blanc et les couleurs; du côté nasal; on dirait de l'hémianopsie nasale à gauche. Faisons remarquer qu'il y a des troubles moteurs du même œil, du même côté.

En effet alors que la mobilité extrinsèque est normale à l'œil droit, l'œil gauche offre, en outre de l'abaissement déjà signalé de la paupière, encore de l'insuffisance voire même une *légère parésie* (avec diplopie provoquée) *du muscle droit interne*. Tous les autres muscles des deux yeux sont normaux.

La pupille mesurée avec le pupillomètre de Robert Houdin a un diamètre de 3 1/2 à 4 millimètres à droite et de 2 à 3 millimètres à gauche. Il y a donc, au repos, *inégalité pupillaire*.

Les *réflexes de la pupille* à l'accommodation sont normaux, qu'on fasse

accommoder avec un œil ou avec les deux, la convergence reste associée aux efforts de l'accommodation. — Mais ce qu'il y a de plus intéressant, ce sont les changements dans les réflexes de la pupille à la lumière. Tant qu'on examine ce réflexe avec l'éclairage ordinaire du jour, il est difficile de voir le phénomène d'une façon nette; il devient d'une netteté très frappante dès qu'on se sert de l'éclairage artificiel et d'une loupe. D'ailleurs, il n'y a là qu'une différence de degré qui elle-même n'est pas constante.

Lorsqu'on fait tomber la lumière sur l'œil gauche, la pupille reste d'abord stationnaire pendant 5 à 10 secondes, puis elle se dilate lentement, pour atteindre, de deux millimètres qu'elle avait auparavant, quatre-cinq millimètres et même davantage; elle reste dilatée tant qu'on maintient l'éclairage et se contracte rapidement lorsqu'on éloigne la lentille éclairante. Qu'on projette la lumière du côté temporal, ou du côté nasal, l'effet est le même. L'effet est encore le même quand, au lieu d'éclairer l'œil gauche, on éclaire l'œil droit : il y a donc dilatation réflexe consensuelle. Du côté de l'œil droit le réflexe se comporte un peu différemment : ici l'éclairage de l'œil provoque immédiatement un très léger resserrement de la pupille suivi immédiatement d'une dilatation qui peut ou bien ramener la pupille à sa dimension normale, ou bien — ce qui est plus rare — la rendre plus large au début. Ici encore le réflexe offre les mêmes caractères, qu'on le provoque du côté nasal, du côté temporal, par l'œil droit ou par l'œil gauche.

Si nous arrêtions ici la description objective des phénomènes observés tels quels, on pourrait taxer notre observation d'exemple net de réaction paradoxale de l'œil gauche avec fausse réaction paradoxale (en raison de la contraction initiale) de l'œil droit. Mais une analyse détaillée des circonstances qui accompagnent cette réaction paradoxale lui fait perdre tout ce qu'elle a de mystérieux.

Nous avons signalé, au début de notre observation, l'existence chez ce malade d'un strabisme divergent, intermittent et alternant avec prédominance du côté droit. Or, lorsqu'on examine un peu longuement les yeux du malade, celui-ci accommode pour l'infini et laisse dévier son œil droit quand on examine l'œil gauche; et quelquefois, mais pas toujours, il laisse dévier l'œil gauche quand on examine l'œil droit. Il en résulte que la pupille gauche, qui a perdu son réflexe lumineux, reste d'abord stationnaire, puis, à mesure que l'œil droit se met en abduction, elle se dilate; d'où la prétendue réaction paradoxale. Par contre la pupille droite, qui également a perdu son réflexe lumineux, se contracte quelquefois, parce que l'œil droit fixé par l'observateur ne peut pas aller en abduction et reste plutôt en adduction; cependant quelquefois l'œil gauche est dévié en dehors et alors la pupille droite peut se dilater. La contre-

épreuve est des plus démonstratives. Quand on force le malade d'accommoder pour un objet rapproché et quand on éclaire alors sa rétine, les deux pupilles restent immobiles tant que les deux globes oculaires sont immobiles; au moment où les muscles droits internes se fatiguent, mais à ce moment seulement, commence la dilatation des deux pupilles. Comme avec l'éclairage solaire, le malade se croit plus libre de ses mouvements, il accommode pour un objet quelconque, ne fatigue pas ses muscles oculaires et ne présente pas de dilatation pupillaire; avec l'éclairage à la loupe le moment lui paraît plus solennel, il accommode pour l'infini, laisse aller son muscle droit externe du côté droit et offre le phénomène dit paradoxal.

Notre observation est calquée sur celle de Jessop (*loc. cit*), mais, en raison de la connaissance que nous avions des faits de « réaction paradoxale », nous avons dû songer un instant à la possibilité de ce phénomène.

Ajoutons que nous avons en vain cherché d'autres symptômes du côté du sympathique (exophtalmie, dilatation de la fente palpébrale) au moment de la réaction à la lumière et que la recherche de la dilatation de la pupille par des excitations sensitives est restée négative. De même la pression sur les globes oculaires n'a pas produit de changements notables dans la grandeur de l'ouverture pupillaire. Enfin, le réflexe cortical décrit par Haab [1] n'a pu être mis en évidence chez notre malade.

III

Quelle est l'interprétation qu'on peut donner des autres cas que nous avons rapportés au début de cette étude? Cette réaction est-elle réellement paradoxale? Voilà des questions qu'il faut se poser, mais qu'il n'est pas facile de résoudre.

1° L'hypothèse la plus séduisante, la plus simple serait celle qui assimilerait notre réaction paradoxale de la pupille aux faits analogues relevés par l'expérimentation, par la clinique, par la thérapeutique. Dans un travail fort suggestif, intitulé : *De l'action contraire ou paradoxale des médicaments antipyrétiques*, M. le professeur Lépine [2] a réuni un grand nombre de faits d'après lesquels une dose de quinine, de salicylate de soude, d'antipyrine, etc., était suivie d'un frisson et d'une élévation de la température. Notre maître, M. le profes-

1. O. Haab, *Festschrift*, Zürich, 1891.
2. R. Lépine, *De l'action « contraire » ou paradoxale des médicaments antipyrétiques* (*Sem. médic.*, 1888, p. 149.)

seur Teissier [1] a montré, d'autre part, dans une leçon magistrale faite à l'Hôtel-Dieu de Lyon *Sur les pyrexes apyrétiques* que telle ou telle maladie infectieuse peut parcourir tout son cycle évolutif, en présentant une courbe thermométrique *renversée*, reflétée au-dessous de la ligne de 38 degrés, comme dans un miroir, constituant ainsi un phénomène vraiment paradoxal. Nous ne pouvons pas suivre ici notre maître dans l'interprétation lumineuse qu'il a donnée des pyrexies apyrétiques. Rappelons seulement après les faits cliniques et thérapeutiques, une donnée expérimentale, elle-même d'apparence paradoxale, et bien propre à expliquer une partie des faits précédents. En effet, M. Lépine a vu, en 1876 déjà, que l'excitation du bout périphérique du nerf sciatique est suivie du refroidissement de la patte de l'animal, quand celle-ci était préalablement assez chaude, et que si, exceptionnellement, elle produit la vaso-dilatation, c'est quand la patte était préalablement froide [2]. Cette expérience, si nette dans ses résultats, montre qu'une même excitation d'un nerf donne des résultats opposés, suivant l'état où cette excitation surprend le centre.

Peut-on appliquer cette interprétation au phénomène de la pupille? Dans cette hypothèse, la dilatation de la pupille serait due à l'inhibition des filets constricteurs de l'iris (filets de la 3e paire) et non à l'excitation du sympathique. Mais dans le cas que nous avons observé ainsi que dans celui de Razzi, la dilatation de la pupille a été très considérable, plus considérable que ne le comporte la cessation de l'innervation normale de l'iris. Cependant, notre cas ayant son explication propre, très différente de celle que nous cherchons au phénomène dégagé de toute complication, en un mot, notre cas n'étant pas un exemple de réaction paradoxale vraie et légitime, nous admettons que cette hypothèse pourrait être valable, si l'on nous présentait un cas à l'abri de toute objection quant à sa pureté et légitimité. Quant aux observations que nous connaissons jusqu'à présent, nous croyons pouvoir les expliquer par un autre mécanisme.

2° Une deuxième hypothèse est celle qui a été émise par Money [3] et d'après laquelle il s'agirait ici d'une excitation sensitive sur les terminaisons du trijumeau, excitation produite par la chaleur provenant de la source lumineuse. On connaît les expériences classiques de Schiff [4] qui a montré que l'excitation des nerfs sensitifs, en particulier de ceux de la tête et du cou, produit par la voie réflexe une

1. J. Teissier, *Des pyrexies apyrétiques*. (*Sem. méd.*, 1897, p. 197.)
2. R. Lépine, *Mém. de la Soc. de Biol.*, 1876.
3. Angel Money, *loc. cit.*
4. Schiff, *La pupille considérée comme esthésiomètre*, Trad. de l'italien, 1875.

dilatation pupillaire par excitation du sympathique. Assurément, Money ne revendique pas une telle explication pour la généralité des cas, car la lumière artificielle, avec sa source de chaleur, n'est pas une condition indispensable pour la production de ce phénomène. Mais même pour quelques cas isolés, cette explication ne saurait pas convenir; car dans les quelques cas de réaction paradoxale de la pupille dans lesquels on a recherché le signe de Schiff, on a vu qu'il était affaibli. Dans notre cas personnel, les excitations douloureuses de la peau de la tempe, de la paupière, de la joue n'a produit aucun effet sur la pupille. Money lui-même s'exprime ainsi : « Dans le cas d'ataxie locomotrice où cette dilatation de la pupille a été observée, on obtenait, par le pincement de la peau du cou du côté où se produisait la dilatation par la lumière, seulement une dilatation légère. » L'hypothèse de Money est donc à rejeter.

3° Parmi les circonstances qui peuvent simuler la réaction paradoxale de la pupille, il en est une sur laquelle Uhthoff [1] a attiré l'attention et qui a été bien étudiée par Schadow [2]. On sait que la pupille ne se trouve jamais à l'état de repos, mais subit constamment les influences psychiques et sensorielles auxquelles elle réagit par des oscillations dans sa grandeur. C'est pour cela précisément que Schiff la considère comme le plus sensible esthésiomètre. Schadow a montré par des mensurations précises que, même sous l'influence d'un éclairage intense prolongé, sans variations dans la force éclairante, la pupille est sujette à des oscillations continues. Ces oscillations ne sont pas insignifiantes et se répètent à des intervalles irréguliers, mais qui ne sont jamais de longue durée. En raison de leur étendue et de leur irrégularité, elles ne peuvent pas être rapportées à des variations de pression artérielle intra-oculaire mises en lumière par Hensen et Völckers; Schadow les attribue aux variations des excitations psychiques et sensitives.

Déjà avant Schadow, on a donné une interprétation rationnelle de ce phénomène. Schmeichler [3], en s'appuyant sur cette circonstance que ces oscillations de la pupille sont favorisées par l'occlusion de l'autre œil et par la lumière artificielle, avec obscurcissement de la pièce où se trouve le patient, les explique de la façon suivante : lorsqu'on fait agir la lumière sur un œil, il y a des oscillations soit

1. Uhthoff, *Soc. des médecins de la Charité*, Séance du 12 déc. 1889. — Le même, *Zur diagnostischen Bedeutung der reflektor. Pupillenstarre.* (*Berl. klin. Woch.*, 1886, p. 54.)

2. Schadow, *Beiträge zur Physiologie der Irisbewegung.* (*Arch. für Ophthalm.*, t. XXVIII, 3, p. 188, 1892.)

3. L. Schmeichler, *Klinische Pupillenstudien.* (*Wiener med. Woch.*, 1885, n°s 39-42.)

de la source lumineuse elle-même, soit de l'œil, peu habitué à fixer isolément un objet; le maximum de l'intensité de la lumière tombe donc tantôt sur la tache jaune, tantôt sur un point de la rétine plus ou moins éloigné de la tache jaune. Là se trouve la raison des oscillations pupillaires.

Nous avons nous-même observé récemment un cas de syphilis à forme pseudo-tabétique, dans lequel les oscillations de la pupille ne se manifestaient que sous l'influence de la lumière, dans une chambre obscurcie.

Observation II.

B... Marie, âgée de trente-deux ans, entre à la clinique ophtalmologique de M. le professeur Gayet le 20 avril 1896. Elle s'est toujours bien portée jusque il y a un mois, époque à laquelle elle a remarqué quelques troubles du côté des yeux. Elle n'a pas connaissance d'avoir subi une infection vénérienne. Mariée en septembre 1895, elle est enceinte actuellement de 5 mois; pas de fausse couche antérieure.

Actuellement, démarche ataxique bien prononcée, mais avec conservation des réflexes rotuliens. Du côté des yeux, il y a une paralysie presque complète de tous les muscles extrinsèques de l'œil *gauche* innervés par la troisième paire, avec conservation des mouvements de l'iris et du muscle ciliaire. La quatrième et cinquième paires sont intactes, de même le nerf facial et la sensibilité. Pas de troubles sensoriels.

La réfraction est normale. L'acuité visuelle : OD = 1, OG = 2/3. Rétrécissement concentrique du champ visuel jusqu'à 30° pour les couleurs et jusqu'à 50° pour la lumière blanche à droite. A gauche, le champ visuel est moins rétréci, mais il y a un scotome dans la partie supérieure du champ visuel. A l'ophtalmoscope, choroïdite disséminée peu intense, des deux côtés.

Les pupilles sont égales des deux côtés, ne présentent pas d'hippus à l'état de repos, ni sous l'influence des mouvements des globes oculaires. Réaction à l'accommodation normale. Le réflexe de la pupille à la lumière est conservé, mais présente cette particularité que les pupilles, sous l'influence de la lumière, après une contraction initiale, se dilatent puis se resserrent, se dilatent de nouveau, et ainsi de suite, en devenant plus larges à mesure que se prolonge l'exposition de la rétine à la lumière vive. Ce phénomène a lieu invariablement, soit qu'on éclaire un œil ou l'autre, soit du côté temporal, soit du côté nasal.

Cette observation est bien comparable à celle de Raggi, où il y avait également de l'hippus aboutissant à la dilatation pupillaire, sous l'influence de la lumière, de sorte que nous serions en droit de considérer notre deuxième cas comme un nouvel exemple de dilatation

pupillaire par la lumière. La seule différence d'avec le cas de Raggi est qu'il s'agit ici probablement de syphilis des centres nerveux, alors que le cas de Raggi a justifié à l'autopsie de sa nature periencéphalitique. Rappelons à ce propos qu'on a donné le nom de signe de Gowers à ce fait que la pupille, après une contraction énergique, se dilate d'abord et présente ensuite quelques oscillations dans sa grandeur [1].

Quelle que soit l'origine de ces oscillations pupillaires, que l'interprétation de Schadow soit la vraie ou celle de Schmeichler, nous n'en retenons pas moins la constatation que la pupille, même à l'état physiologique, maintenue pendant un certain temps sous l'action du réflexe lumineux, au lieu de rester serrée, peut se dilater graduellement. Nous acceptons donc pleinement l'objection formulée par Uhthoff [2] qu'il ne faut pas considérer comme une réaction paradoxale celle où la pupille, après une contraction passagère, se dilate ensuite. Notre deuxième observation, ainsi que celle de Raggi, ne mérite donc pas le nom de réaction paradoxale. Si nous l'avons rapportée, c'est pour pouvoir éliminer celle de Raggi, de même que notre première observation nous permettra, nous l'espérons, d'interpréter une partie des autres cas cités.

4° Nous abordons maintenant une quatrième hypothèse, la plus importante, la seule qui pourrait donner consistance à la réaction paradoxale, mais, qui n'a été émise d'une façon nette par aucun des observateurs qui ont vu l'inversion de la réaction pupillaire. Cette hypothèse, nous la tirons du travail récent et extrêmement intéressant de M. le professeur Bechterew : *Sur la dilatation volontaire de la pupille* [3].

Le cas unique de Bechterew concerne une femme âgée de trente-sept ans, nerveuse, atteinte de palpitations cardiaques, d'un polype nasal à droite et de douleurs supra-orbitaires à droite. Cette femme a la faculté, depuis cinq ans, de dilater à volonté sa pupille droite. Ce même phénomène se montre aussi, indépendamment de la volonté de la malade, après un travail fatigant pour la vue, ainsi que trois jours avant l'époque des règles. La dilatation de l'œil droit augmente pendant les jours suivants et atteint son maximum le jour de l'apparition des règles. Une impulsion dirigée sur l'œil droit suffit pour faire apparaître ce phénomène : la pupille droite est alors 2 ou 3 fois plus large que la pupille gauche; après quelques

1. Berger, *Ataxie locomotrice.*
2. Uhthoff, *loc. cit.*
3. Bechterew, *Ueber die willkürliche Erweiterung der Pupille.* (*Deut. Archiv für Nervenheilk*, t. VII, p. 478 et suiv., 1895.)

clignements des paupières, la pupille reprend sa grandeur normale. En même temps que la pupille se dilate, apparaît une sensation, comme si l'œil sortait de l'orbite, avec sensations douloureuses peu intenses au-dessus de l'œil droit, de la tempe et dans la cavité nasale droites. Les réactions de la pupille à la lumière, à l'accommodation et à la douleur sont conservées. Pas d'élévation de température, ni de rougeur de la face.

IV

Pour expliquer le cas de Bechterew, nous sommes obligés de faire une petite excursion dans le domaine de la physiologie de l'innervation de l'iris par le sympathique [1].

Chez les mammifères (chats), les dilatateurs de la pupille ont leur origine dans la moelle épinière (Claude Bernard), d'où ils sortent par les racines antérieures de la sept.- huit. paires cervicales et la prem.- deux. paires dorsales pour se rendre par les *rami communicantes* au premier ganglion thoracique. D'ici ils montent avec la branche antérieure de l'anse de Wieussens vers le ganglion cervical inférieur, puis par le nerf sympathique cervical vers le ganglion cervical supérieur. Après la sortie de ce ganglion, les dilatateurs de la pupille se séparent des vaso-moteurs de l'artère carotide, pour se rendre directement au ganglion de Gasser, s'accoler à la première branche du trijumeau et se diriger vers la pupille en compagnie des longs nerfs ciliaires, en passant à côté du ganglion ciliaire. Derrière le ganglion de Gasser, le tronc de la cinquième paire ne contient pas de dilatateurs de la pupille. — La dilatation réflexe de la pupille sous l'influence des nerfs sensitifs a lieu par le sympathique, mais présente un acte d'inhibition du tonus du noyau du moteur oculaire commun. Les ganglions sympathiques exercent une action de renforcement sur les filets nerveux qui dilatent la pupille d'une façon active. On peut provoquer la dilatation pupillaire réflexe, en excitant directement le nerf sympatique, si l'on irrite les filets sensitifs compris dans le nerf sympathique. — Le champ cortical actif, c'est-à-dire l'endroit dont l'excitation avec le courant électrique provoque la dilatation pupillaire, comprend le gyrus central antérieur et postérieur et le gyrus supra-sylvien antérieur, d'après Ellenberger (d'après Landois, la partie antérieure de la troisième et quatrième circonvolutions arciformes). La localisation du champ cortical actif est la même chez le chat et le

1. Voir Braunstein, *Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegungen*, Charkoff (en russe) 1893 et Wiesbaden (en allemand), 1894, 142 p. J. F. Bergmann.

chien. La dilatation de la pupille persiste lors de l'excitation électrique de l'écorce, même après section de tous les dilatateurs de la moelle, ainsi que du tronc du nerf trijumeau derrière le ganglion de Gasser. L'excitation électrique du corps strié, des deux paires des corps quadrijumeaux et de la face interne de la couche optique provoque de la dilatation de la pupille qui ne disparait ni après la section du grand sympathique et de la moelle, ni après l'extirpation du ganglion cervical supérieur. La dilatation de la pupille par suite d'émotions et d'impressions psychiques est analogue à la dilatation qu'on obtient par l'excitation électrique du champ cortical actif.

Après l'extirpation du champ cortical actif, les réflexes psychiques de la pupille sont supprimés, mais les réflexes par excitation des nerfs sensitifs ont alors un caractère plus actif, comme si l'on excitait directement le sympathique. L'écorce cérébrale a une influence inhibitoire aussi bien sur le noyau du moteur oculaire commun que sur les appareils qui assurent le transport du réflexe des nerfs sensitifs sur la pupille.

Il résulte de ces considérations physiologiques que l'influence du cerveau sur la dilatation de la pupille s'exerce : 1° soit par un mécanisme actif, en agissant sur le centre dilatateur de la pupille situé plus bas; 2° soit par une action d'arrêt sur le centre oculomoteur de la pupille, qui se trouve dans les tubercules quadrijumeaux (Bechterew, Braunstein, Mislawski). Bechterew, après une longue discussion que nous regrettons ne pouvoir suivre dans ses détails, arrive à la conclusion que dans son cas, la malade détermine une dilatation active (par un effort de la volonté), par l'intermédiaire des fibres du sympathique.

Le savant professeur russe rapproche son cas de la faculté que certaines personnes possèdent de ralentir ou d'accélérer les battements de leur cœur (G. Cheyne, Weber, Frei, Wendling, Tarchanoff, Chauveau).

Tout récemment, A. A. Tokarski [1] a présenté à la Société neurologique de Moscou deux personnes ayant la faculté de changer à leur gré la réfraction de leurs yeux, sans avoir recours aux moyens ordinaires pour atteindre ce but. Bien que ces faits puissent être expliqués par une crampe d'accommodation provoquée artificiellement (Ewetski) ou par la faculté de contracter isolément des muscles qui n'agissent ordinairement qu'en synergie d'autres actions musculaires (Kojewnikoff), ces faits n'en prouvent pas moins que les influences

1. A. A. Tokarski, *Soc. des neurologues et psychiatres de l'université de Moscou.* (Séance du 9 février 1896.)

corticales sont plus étendues dans la sphère de l'action automatique qu'on ne croyait.

Pour notre problème, seul le fait de Bechterew présente un intérêt immédiat, en ce sens qu'il montre la possibilité d'une innervation active des dilatateurs de la pupille à point de départ cortical ou nucléaire. On pourrait concevoir que les filets sympathiques de l'iris sont mis en état d'excitation par un réflexe parti de la rétine; que le lieu de réflexion de cet arc se trouverait au voisinage des corps quadrijumeaux, non loin du centre nucléaire du constricteur de l'iris, et que sa mise en activité résulterait d'une lésion qui, tout en interrompant l'axe réflexe normal, mettrait en état d'excitabilité exagérée l'autre arc, l'arc optico-sympathique. Il est vrai que si nous connaissons bien le trajet des fibres pupillaires dans le nerf optique, auxquelles les recherches de Gudden[1] et Bechterew[2] ont assuré une voie autonome et indépendante des fibres visuelles, si nous connaissons aussi leurs connexions avec le centre constricteur de l'iris, nous ignorons absolument leur mode de connexion avec les filets sympathiques pour l'iris. Mais il existe au moins, de par l'observation de Bechterew, une manière de concevoir la réaction paradoxale, si les observations de cette réaction étaient à l'abri de la critique. C'est à cette critique que nous allons consacrer nos efforts.

V

Passons en revue les observations connues et dont nous avons analysé les traits essentiels au début de ce travail. Si l'on met de côté le cas de Burchardt, qui a trait à l'agrandissement d'un colobome, d'une pupille artificielle, nous avons un total de dix cas, y compris les deux nôtres.

1° Le cas de Kahler est rapporté trop sommairement par l'auteur, pour qu'on puisse hasarder une explication.

2°-3° Le cas de Raggi, ainsi que notre deuxième, présentent deux exemples de mouvements hippiformes, phénomène souvent, mais pas toujours pathologique, chez un paralytique général et chez une syphilitique, avec dilatation secondaire de la pupille comme cela peut s'observer aussi à l'état normal (Schadow, Uhthoff).

4°-5° Dans le cas de Moselli et dans celui de Money, la dilatation de la pupille sous l'influence de la lumière était bien faible et

1. Voir Gudden, *Naturforschervers. in Eisenach*, 1882.
2. Voir Bechterew, *Pflüger's Archiv.*, 1883.

n'exclut pas les influences psychiques ou sensorielles, bien qu'ici on doive regretter le défaut des détails sur la mobilité et sur les mouvements associés.

6°-10° L'observation de Jessop et notre première sont des exemples de mouvements associés de la pupille avec les mouvements de divergence chez des malades atteints de rigidité pupillaire à la lumière. Faisons remarquer qu'à la Société des médecins de Berlin, Uhthoff[1] a insisté sur cette cause d'erreur qui fait admettre une réaction paradoxale de la pupille alors qu'il n'y a rien de paradoxal. Le cas de Marina pourrait rentrer peut-être dans cette catégorie : l'auteur est trop peu explicite. Enfin, l'observation d'Oestreicher peut être rattachée, avec beaucoup de vraisemblance à la nôtre, car l'auteur a soin de spécifier que « la réaction paradoxale varie souvent quant à son intensité; elle est surtout prononcée, quand le malade dirige son regard vers le lointain ».

Le cas de M. Lépine, qui est surtout intéressant en raison de la nature fonctionnelle des troubles oculaires, car chez cet hystérique il n'y avait pas de rigidité pupillaire à la lumière, peut également s'expliquer par des mouvements associés à l'accommodation ou à la divergence.

Quant à l'observation si curieuse de Bechterew sur la dilatation volontaire de la pupille, le savant professeur se défend longuement contre la possibilité d'admettre dans son cas des mouvements associés; ce qui autoriserait d'admettre pour un instant cette hypothèse c'est que, dans cette observation, la dilatation de la pupille droite est favorisée par une impulsion imprimée à l'œil et qu'il est difficile d'exclure tout effort d'accommodation chez cette personne, chez laquelle la dilatation de la pupille apparaît aussi « indépendamment de la volonté, après un travail fatigant pour les yeux ».

Notre première observation est un exemple typique de ce que peut devenir une observation lorsqu'elle n'est pas complète et comment des cas, d'abord considérés comme offrant très nettement les caractères de la réaction paradoxale, s'expliquent d'une façon naturelle. Nous admettons cependant l'hypothèse de Bechterew pour son cas, tout en faisant remarquer que dans son cas il s'agit non de réaction paradoxale, mais de dilatation volontaire de la pupille. Nous étendrions volontiers son interprétation aux faits de dilatation réflexe paradoxale, si nous en connaissions des exemples indiscutables. Nous venons de voir que ces exemples n'existent pas et que tous les cas de réaction paradoxale offrent la dilatation réflexe non par excitation du

1. Uhthoff, *Discussion* (*Berl. klin. Woch.*, 1890, p. 40).

nerf optique, mais par excitation des nerfs sensitifs ou par mouvements associés.

« Le cas de M. N. Mouchin (Arkhiv psydiatrii — *en russe*, — 1893, p. 89) est encore un de ceux qui rappellent en tous points le nôtre, y compris la localisation unilatérale de la réaction paradoxale et l'existence du signe de Argyll Robertson. Nous ne saurions lui donner d'autre interprétation que celle que nous avons trouvée pour notre cas. »

Conclusions : 1° La réaction de la pupille dite paradoxale ne présente rien de paradoxal;

2° Dans presque tous les cas publiés, il s'agissait soit de l'ataxie locomotrice, soit de la paralysie générale, soit de syphilis méningée ou encéphalique;

3° Dans presque tous les cas publiés, le réflexe de la pupille à la lumière était éteint, avec conservation du réflexe à l'accommodation et à la convergence;

4° Dans la plupart des cas, la dilatation de la pupille était le fait des mouvements associés avec les mouvements de divergence, quelquefois à la faveur d'une paralysie ou parésie des muscles adducteurs de l'œil;

5° Dans d'autres cas, la dilatation était secondaire à de l'hippus réflexe et ne différait pas comme intensité de celle qu'on peut observer sur des pupilles normales longtemps éclairées;

6° Exceptionnellement, des influences psychiques et sensorielles peuvent provoquer des dilatations passagères de la pupille, alors que la contraction initiale manque du fait de la rigidité pupillaire;

7° En effet la condition dominante qui rend facile la constatation d'une dilatation pupillaire, *pendant* et *non du fait de* l'éclairage, est l'existence du signe d'Argyll Robertson;

8° Cependant, le signe d'Argyll Robertson n'est pas une condition *sine qua non*, comme le prouve le cas de M. Lépine, observé chez un hystérique.

MORTALITÉ PAR DIABÈTE
EN DANEMARK

Par le Dr K. CAROË

	A COPENHAGUE		DANS LES VILLES DE PROVINCE	
	POPULATION	DÉCÈS	POPULATION	DÉCÈS
1860	155.143	3	221.909	0
1861		4		3
1862		2		2
1863		6		1
1864		4		5
1865		4		2
1866		5		7
1867		0		4
1868		7		3
1869		8		5
1870	181.291	4	262.176	5
1871		6		6
1872		10		11
1873		8		5
1874		8		11
1875		9		8
1876		12		14
1877		14		10
1878		13		11
1879		14		17
1880	234.850	14	317.118	12
1881		22		13
1882		15		13
1883		22		19
1884		18		17
1885	280.054	25		22
1886		20		19
1887		26		25
1888		27		27
1889		22		30
1890	312.859	20	409.485	32
1891		27		27
1892		22		26
1893		33		38
1894		31		29
1895	333.714			

En Danemark, la statistique de la mortalité n'existe que pour les *villes*, la constatation légale des décès n'étant faite par les médecins que dans celles-ci.

Dans les districts ruraux on la confie pour une grande partie à des particuliers chargés de ce soin par la commune.

Pour les villes nous possédons depuis 1860 des renseignements. Ils sont groupés dans le tableau ci-joint. Il est à observer que la statistique mortuaire est faite séparément pour la capitale et pour les villes de province.

Depuis 1876, on a séparé les villes du Jutland et celles des îles; mais comme il n'existe aucune différence dans la mortalité par le diabète entre les différentes provinces, je n'ai pas fait figurer cette séparation dans le tableau ci-après :

Décès causés par le diabète en Danemark, par périodes quinquennales.

	HOMMES	FEMMES	TOTAL		Copenhague et les villes de province. POPULATION
1860-64	»	»	30	1860	377.052
1865-69	»	»	45		
1870-74	»	»	74	1870	443.467
1875-79	»	»	122		
1880-84	96	69	165	1880	551.968
1885-89	148	95	243		
1890-94	169	112	281	1890	722.344
	413	276	958		

REMARQUES SUR LA NOTE PRÉCÉDENTE

Par R. Lépine.

La statistique de la mortalité par diabète que j'ai rapportée dans ce journal (1895, p. 1036) ne renfermait aucun document sur le Danemark. Je remercie M. le Dr Caroë d'avoir bien voulu me communiquer la note précédente. On y remarquera la progression de la mortalité diabétique; mais cette progression paraît moindre que pour Paris, ainsi qu'on en pourra juger par les tableaux suivants, dans lesquels j'ai calculé le nombre de décès annuel par rapport à 100 000 habitants :

Mortalité annuelle par diabète en Danemark rapportée à 100 000 habitants.

A COPENHAGUE		DANS LES VILLES DE PROVINCE	
De 1860 à 1869	3	moins de	2
De 1870 à 1879 près de	5	près de	4
De 1880 à 1884 —	7	— —	5
De 1885 à 1889	8	entre 6 et	7
De 1890 à 1894	8	près de	7

Mortalité annuelle par diabète des villes du Danemark (Copenhague compris).

De 1860 à 1869,	un peu moins de	2
De 1870 à 1879	— —	4
De 1880 à 1884	— —	6
De 1885 à 1889	— —	7
De 1890 à 1894,	près de	8

En résumé, pendant une période d'un peu plus de trente ans, la mortalité diabétique annuelle a *quadruplé*, dans les villes du Danemark. A Paris (voir *Revue de méd.*, *loc. cit.*), d'après M. Bertillon, en moins de trente ans, cette mortalité a *au moins sextuplé*, puisque, pour 100 000 habitants, elle a passé de 2 ou 3 à 13.

Je ne méconnais pas les incertitudes de la statistique et notamment de celle du diabète. Il serait à la rigueur possible que dans ces dernières années on ait compté comme diabétiques les sujets morts de phtisie diabétique, tandis qu'autrefois on a pu les ranger parmi les phtisiques. Malgré cette incertitude, je crois positivement, avec M. Bertillon que la *mortalité* diabétique, augmente, bien que le diabète soit aujourd'hui reconnu plus tôt et mieux soigné. Quelle est la cause de cette progression de la mortalité diabétique qui, d'après M. Bertillon, paraît exister dans toutes les villes européennes? Je serais heureux de recevoir à cet égard des éclaircissements.

BIBLIOGRAPHIE

LEÇONS DE CLINIQUE MÉDICALE, par le Dr **Pierre Marie**, agrégé à la Faculté de Paris. Paris, Masson, 1896.

Ce volume renferme quelques-unes des leçons professées à la clinique de l'Hôtel-Dieu en 1894-95 pendant une suppléance de l'auteur. Il traite des sujets suivants : rhumatisme chronique infectieux et arthritique — déformations thoraciques — diabètes sucrés — diabète bronzé — albuminurie cyclique — cyanose congénitale et malformations cardiaques — neurofibromatose généralisée.

Dans une étude sur le thorax en entonnoir, M. Marie soutient l'idée originale que cette déformation n'est pas fortuite, mais qu'elle fait partie d'un véritable ensemble morbide de nature héréditaire, c'est-à-dire qu'elle peut être considérée comme un stigmate de dégénérescence. Il admet que l'état psychique ou moral des individus qui en sont porteurs présente souvent des lacunes.

M. Marie a pu observer complètement, jusqu'à l'autopsie inclusivement, un beau cas de diabète bronzé et un cas plus intéressant encore d'albuminurie cyclique. Le malade, très intelligent, ressentait dans la région rénale, quand un orage se préparait, des battements (plus lents que le pouls) et de l'oppression. M. Marie rattache ces phénomènes à un trouble du grand sympathique, d'autant plus que le malade présentait des différences fort remarquables de la sudation dans les deux moitiés de la face. En conséquence M. Marie désigne sous le nom de *migraine rénale*, les accès spontanés d'albuminurie auxquels était sujet le malade sous l'influence des orages.

Vient ensuite une étude sur les malformations congénitales du cœur et sur la neurofibromatose dans laquelle l'auteur montre que les différentes variétés de cette maladie doivent être reliées entre elles et former un groupe unique. De très bonnes figures illustrent ces leçons que les auditeurs de M. Marie ont eu la bonne fortune d'entendre.

R. L.

SULLA TOSSICITA DEL SIERO DE SANGUE, etc. (*sur la toxicité du sérum sanguin, des transsudats, des exsudats et de l'urine humaine*), par le Dr **Castellino**. Milano, L. Vallardi, 1895 (extr. de *Morgagni*, XXXVII).

Il s'agit d'un travail fort important. L'auteur, attaché à la clinique médicale de Pise, dirigée, comme on sait, par le professeur Queirolo, a étudié dans son ensemble la grande question de la toxicité du sérum et des exsudats. Nous ne pouvons résumer un travail, qui est considérable par les recherches soit historiques, soit personnelles. Voici les conclusions de la première partie :

L'injection intra-veineuse chez le lapin du sérum de sang humain appartenant à des sujets sains à la dose de 6 à 8 cc. par kilogr., produit seulement une accélération de la respiration, du cœur, et du myosis. La mort arrive habituellement au-dessus de 12 à 15 cc. par kilogr., il y a alors aggravation des symptômes précédents, de l'hypéresthésie, de l'exophtalmie, des convulsions, puis la résolution musculaire.

Voici maintenant le cœfficient de toxicité du sérum sanguin dans différentes maladies :

Pneumonie, 4 à 9 cc. dans la première période, 6 à 7 dans la seconde et 8 à 9 dans la troisième ; — *Pleurésie*, 4 à 8 cc. — *Néphrite*, 7 à 9 cc. — *Cirrhose hépatique*, 10 cc. — *Cardiopathie*, 7 à 10 cc. — *Chlorose*, 8 à 10 cc. — *Anémie secondaire*, 6 à 8 cc. — *Leucémie*, 8 cc. — *Carcinose gastrique*, 6 cc. — *Angine catarrhale*, 13 cc. — *Diarrhée ab ingestis*, 15 cc. — *Infection molarique*, 6 cc. — *Anémie hémorragique*, 8 à 9 cc. — *Intoxication stercorale*, 9 cc.

Dans tous les cas précédents le pouvoir toxique est en rapport avec le pouvoir globulicide et coagulant du sang, avec la rapidité de la coagulation et l'abondance de la fibrine, etc. La toxicité est diminuée par l'exposition à la température de 50° C. pendant plusieurs heures, par l'addition d'oxalate de soude, de peptone, d'extrait de sangsues ; elle est augmentée par la dialyse, ou par l'augmentation des sels de chaux.

Quant aux exsudats pleurétiques, leur coefficient de toxicité varie de 4 à 23 cc. — L'examen de leur pouvoir coagulant a manifesté les mêmes variations.

Relativement à la toxicité de l'urine, qui a fait le sujet de nombreuses expériences de l'auteur, il pense qu'elle est aussi en rapport avec son pouvoir globulicide et coagulant. Nous ne pouvons malheureusement, faute d'espace, rapporter les conclusions de l'auteur ; nous indiquerons seulement une des idées générales qui résultent de ses recherches en rappelant que de son côté le professeur Joffroy est arrivé à des conclusions assez analogues[1].

Finalement, M. Castellino est d'avis que le pouvoir globulicide et indirectement le pouvoir coagulant du sérum, des exsudats de l'urine est dû à la *nucléine*. Ce travail comprend plus de 230 pages et il est accompagné d'une bibliographie très riche.

1. *Congrès de médecine interne*, Bordeaux 1895, et *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*.

VARIÉTÉS

LE FUTUR CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Un vœu relatif aux rapports

Les organisateurs du congrès international qui, comme on sait, aura lieu à Moscou, au mois d'août 1897, font preuve de la plus louable activité. Ils ont désigné déjà un bon nombre de *rapporteurs* et les questions proposées nous paraissent, à en juger par celles que nous connaissons, bien choisies. Ajoutons que l'attrait qu'exerce une ville aussi célèbre et aussi curieuse que Moscou attirera certainement un grand nombre de médecins de tous les pays. Dès à présent on peut être assuré qu'au prochain Congrès il y aura grande affluence.

Mais si l'affluence des congressistes est une condition nécessaire du succès d'un congrès, elle n'en est pas la condition suffisante : un congrès n'est pas une foire. Pour qu'on puisse dire qu'il a pleinement réussi, il faut qu'il ait réellement servi à la diffusion des idées et à un échange de vues entre les savants des divers pays. Les organisateurs du congrès de Moscou ont certainement cet objectif en vue; ils l'ont déjà prouvé par le zèle avec lequel ils ont sollicité des rapports. Il importe qu'à leur tour les rapporteurs répondent à la confiance qui leur a été accordée. Les rapports étant la base de la discussion des questions ont une importance évidente.

Il ne suffit pas qu'un rapport soit rédigé par un homme compétent; il faut qu'il soit connu en temps utile. Dans la plupart des congrès, jusqu'à présent, c'est exceptionnellement qu'un rapport a été publié à l'avance. Or une publication anticipée me parait absolument nécessaire. C'est ce qui a lieu dans les assemblées politiques : tout *rapport* est imprimé longtemps avant la discussion. A cette condition seule celle-ci est fructueuse. Je ne demande pas que le comité d'organisation prenne la charge de faire imprimer et d'envoyer les rapports. Ce serait une assez lourde dépense, et jusqu'à présent les ressources ont, je crois, suffi à peine à la publication intégrale des actes des congrès. — Je suis d'avis que cette publication préalable devrait être l'œuvre de chaque rapporteur. Il y a un tel nombre de journaux de médecine en tous pays, qu'elle ne présenterait aucune difficulté, si les rapporteurs se donnaient la peine de la demander. Que dis-je? ils seraient assuré-

ment en butte aux sollicitations des journaux et ils n'auraient pas eux-mêmes à solliciter. Grâce à la diffusion de la presse, les rapports arriveraient vite à la connaissance des intéressés.

Ainsi, l'idée que j'émets est bien simple : le comité organisateur n'aurait pas de charges nouvelles; au contraire, il serait délivré du souci de réclamer et d'obtenir en temps utile les rapports des auteurs. Deux mois à l'avance (terme de rigueur), il recevrait, *imprimé*, chaque rapport et aurait ainsi le temps nécessaire pour le réimprimer au nombre d'exemplaires convenable. Le jour de l'ouverture du congrès, les différents rapports seraient distribuer aux membres, avec leur carte.

Le terme de deux mois me paraît tellement indispensable que, selon moi, on devrait rayer de l'ordre du jour les questions qui n'auraient pas été *rapportées* dans les conditions que je viens d'indiquer.

J'aurais encore d'autres *desiderata* à formuler; mais ce qui précède suffit pour aujourd'hui. Je souhaite vivement, dans l'intérêt de la science, que mon vœu soit pris en considération par les rapporteurs, et surtout par le comité d'organisation, qui est en somme le souverain maître.

R. LÉPINE.

NÉCROLOGIE

G. SÉE

Le professeur G Sée, était né en 1818. On lui doit en partie l'essor de la thérapeutique expérimentale. Après ses *Leçons de pathologie expérimentale sur le sang et les anémies*, qui remontent à près de trente ans, ses travaux les plus importants ont été ses communications retentissantes à l'Académie de médecine sur plusieurs médicaments dont il a discerné judicieusement la valeur. L'acide salicylique, bien qu'employé avec un grand succès depuis plusieurs mois en Allemagne, n'avait fait l'objet en France que d'une courte note à la Société médicale des hôpitaux [1] lorsque le professeur Sée sut mettre en lumière son immense utilité thérapeutique. De même, une note de M. Lépine sur l'emploi de l'antipyrine contre la douleur [2], avait passé presque inaperçue quand l'importante communication du professeur Sée à l'Académie fit connaître la valeur analgésique de ce précieux médicament. Le professeur Sée a aussi vulgarisé la terpine, la caféine, etc.; c'est surtout l'emploi de l'iodure de potassium dans l'asthme qui lui appartient en propre.

1. Lépine. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1877, p. 190-194. Dans cette note l'utilité du salicylate de soude dans la goutte est aussi indiquée.
2. L'ANTIPYRINE EST UN MÉDICAMENT NERVIN, *Lyon médical*, 15 août 1886.

Sée fut un professeur des plus remarquables, une intelligence singulièrement ouverte et une vigoureuse personnalité. Même à un âge relativement avancé il n'avait rien perdu de son ardeur pour le travail et de ses tendances scientifiques.

RAULIN

Le professeur Raulin, doyen de la Faculté des sciences de Lyon, qui vient de succomber, n'était pas médecin; mais, collaborateur de Pasteur, il prit auprès de ce puissant génie le goût de la biologie et fit en province, presque sans ressources, son merveilleux travail sur les conditions du *développement de l'aspergillus niger*, une des œuvres de la physiologie expérimentale les plus considérables de notre époque. Dans ces derniers temps, Raulin a rendu les plus grands services à l'Université de Lyon.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul Brodard

DU TRAITEMENT DU CHOLÉRA ASIATIQUE

Par le Dr Georges CHAUVIN (de Liège).

Depuis plusieurs années déjà j'ai employé dans différentes affections gastro-intestinales un traitement dont le succès, jusqu'à ce jour du moins, ne s'est pas démenti, et qui consiste dans l'association de quelques médicaments énumérés plus loin.

De nombreuses *cholérines*, parfois assez sérieuses, même accompagnées de syncope, ainsi que des *affections gastro-intestinales simples* (vomissements, diarrhée) ont toujours été, de cette façon, améliorées en quelques heures et guéries très rapidement. Jamais je n'ai eu à constater de décès dans ce genre d'affection, bien que ma clientèle du bureau de bienfaisance présentât souvent des gens de bien peu de résistance organique.

C'est ainsi également qu'en 1888 j'ai soigné trois cas de *choléra nostras*, dont un surtout était typique. Début brusque à deux heures du matin, vomissements riziformes subits et selles également riziformes survenant chez un homme de quarante-cinq ans, crampes très douloureuses dans les mollets et les bras, anurie, aphonie à peu près complète, peau froide, figure pâle légèrement cyanosée. Le pouls faiblissait. L'amélioration fut très rapide à la suite de ce traitement, et le lendemain le malade déjà pouvait être considéré comme entièrement rétabli.

Les deux autres cas, bien que survenant chez des gens âgés et débilités, guérirent de la même façon.

De là m'est venue, par analogie, l'idée de donner, lors de l'épidémie cholérique sévissant à Liège en 1894, dans les cas de choléra indien, la même potion, puisqu'elle semblait réussir à calmer tous les symptômes semblables du choléra nostras.

Je voulais m'assurer de la sorte si le résultat serait le même en présence de bacilles plus infectieux.

Observations. — I. Le *21 juin* 1894, je fus appelé chez un batelier âgé de cinquante ans, atteint depuis la veille de vomissements continuels, de diarrhée abondante, de crampes très douloureuses dans le mollet, avec anurie et voix fortement altérée, facies un peu grippé; l'état géné-

ral cependant restait encore assez bon, sauf un peu d'affaissement. Depuis la veille les symptômes n'avaient fait qu'augmenter.

Après trois cuillerées de la potion, prises d'heure en heure, les vomissements et les crampes cessèrent complètement, avec amélioration de l'état général, et ne reparurent plus, sauf, pourtant, un seul vomissement le lendemain par suite de l'absorption d'une trop grande quantité d'eau gazeuse; la diarrhée diminua considérablement, car il n'y eut plus que trois selles la nuit, deux dans la matinée du lendemain, une l'après-midi; le surlendemain deux seulement, puis une par jour, mais toujours liquides.

Le 28 guérison complète avec selles moulées.

Le 22 juin on enlève une des selles, dont l'examen pratiqué à l'Université de Liège par M. le Dr Malvoz démontra la présence d'une grande quantité de bacilles de Koch.

Le *21 juin*, dans l'après-midi, vers quatre heures, un autre homme vivant au même étage est atteint, à son travail, d'accidents cholériformes (vomissements, crampes, diarrhée) exigeant son transport chez lui. Un médecin appelé aussitôt lui prescrit du salicylate de bismuth et d'autres médicaments. Le soir, revenant chez le batelier, je vis par occasion ce second malade, dont j'avais guéri jadis par la même méthode certaines diarrhées rebelles, et ne le trouvai pas ce soir-là dans un état plus inquiétant que le premier. En présence des soins donnés par un confrère je m'abstins de toute prescription. Le lendemain, à neuf heures et demie, cet homme mourait dans l'ambulance qui l'emportait au lazaret.

II. Peu de temps après je fus mandé un lundi, à midi, chez un négociant qui depuis le soir avait été pris de vomissements et d'une diarrhée qui devenait de plus en plus abondante, car dans la nuit du dimanche au lundi il avait eu douze selles. Cet homme, assez maigre, était alité, presque aphone, dans un grand état d'affaissement, mais le cœur était sain. Anurie complète et crampes.

Je lui prescrivis ma potion. Après deux cuillerées déjà amélioration notable, et le soir quand je revins il n'avait plus eu de selles. En présence de la gravité du cas je fis continuer la potion. Il n'eut plus une seule selle jusqu'au samedi matin (selle moulée). Le mercredi après midi seulement il urina très peu (à peu près la valeur de deux verres à vin), le lendemain un peu plus (un verre à bière). Tous les jours on venait de l'Université pour chercher des selles, mais il fut impossible d'en faire l'analyse, la suppression en ayant été presque instantanée.

Cet exemple tend à prouver, semble-t-il, que la rétention des bacilles dans les intestins, lorsque leurs fonctions redeviennent normales, n'est pas à craindre et que cet organe leur sert alors de cimetière. Les toxines produites par les bactéries ne sont plus absorbées, pas plus que ne le sont les produits septiques intestinaux physiologiques. Je me gardai de prescrire un laxatif de crainte que la

sécrétion intestinale produite ne fût un bouillon de culture pour quelques bacilles plus résistants qui auraient pu se multiplier et ramener la maladie.

III. Deux jours après je fus appelé à quatre heures du matin pour un enfant de sept ans qui, bien portant et ayant peu mangé la veille, ne cessait depuis minuit de vomir et d'avoir des selles muqueuses tellement rapides qu'on ne pouvait l'empêcher de souiller son lit, si vite qu'on lui présentât le bassin. Même traitement avec une légère diminution des doses correspondant à l'âge. Je repasse à neuf heures, les vomissements et les selles avaient cessé, l'enfant ne se plaignait plus de douleurs dans les membres. Il ne restait que de l'affaissement. Dans la journée l'enfant voulait manger et ce ne fut que le lendemain qu'on put voir à la maigreur et à la pâleur du malade, qui se soutenait à peine debout, que l'affection avait été plus grave qu'on n'aurait pu le supposer en ne tenant compte que de la rapidité de la convalescence. Guérison sans complication.

L'analyse bactériologique ne put être faite, faute d'évacuations ultérieures.

IV. Je vis le même jour un garçon de quinze ans, pris subitement de diarrhée, de vomissements et de crampes. La veille il était allé s'amuser le long des bords de la Meuse, près d'un canal; ses bottes avaient été maculées de boue, et, de retour chez lui, il avait mangé un morceau de pain sans songer à se laver les mains.

Les symptômes s'amendèrent vite sous l'influence de la potion, qui est d'ailleurs d'autant plus active que les accidents sont plus récents. Le lendemain il était en convalescence. Des bacilles de Koch ont été trouvés dans les premières selles.

V. Le lendemain soir je suis appelé chez un ouvrier ayant eu plus d'une quinzaine de selles pendant la journée. Quelques vomissements, crampes dans les membres inférieurs, urine fort diminuée. La veille, par suite de la chaleur, cet homme avait absorbé beaucoup d'eau. Le pouls restait satisfaisant. La potion fut donnée durant la nuit. Le lendemain gargouillements et encore une selle le matin. Le soir l'état général était bon, le malade n'avait plus eu de selles, ni de vomissements ni de crampes. Guérison sans complication. Bacilles cholériques dans les selles.

VI. Je vois un matin une dame âgée de soixante-deux ans ayant souffert de diarrhée toute la nuit : environ quatorze petites selles muqueuses, les dernières étant involontaires. Deux à trois vomissements, douleurs dans les membres inférieurs. Les parents m'avaient fait venir à cause surtout de l'altération profonde de la figure. Pouls assez faible. Le soir, à la suite de la potion, amélioration notable. Aussi, le lendemain matin, l'entourage jugea-t-il superflu le renouvellement de la potion,

ainsi que je l'avais ordonné. La nuit suivante la diarrhée recommence, mais moins intense. A ma visite le lendemain matin, je represcris les mêmes médicaments, qu'on se décida à faire renouveler encore une fois, et la guérison s'ensuit. Bacilles dans les selles.

VII. Un soir je suis appelé chez un débardeur atteint depuis douze heures environ de vomissements, de crampes et de diarrhée. Voix altérée. Cet homme n'avait plus uriné depuis cinq heures Potion. Amélioration rapide. Le lendemain soir convalescence franche et durable.

VIII. Jeune homme de dix-huit ans, pris de symptômes cholériques la veille au soir; à six heures du matin, vomissements, diarrhée, crampes, diminution de la quantité d'urine. Potion. Arrêt complet des évacuations. Guérison rapide. Bacilles virgules dans les selles.

IX. Jeune dame ayant présenté depuis un jour du malaise et une tendance à la diarrhée, qui s'établit le jour suivant assez intense avec des vomissements peu fréquents et des douleurs dans les mollets. Il est difficile de savoir si elle urine, mais si elle le fait, elle ne le fait en tout cas que quand elle a une selle. Facies altéré. Pouls affaibli. Potion. Quatre heures après, elle se sent mieux, la figure se colore, suppression des évacuations et des douleurs. Elle urine, mais fort peu, neuf heures après l'administration des médicaments. La convalescence s'établit vite, puis guérison sans aucune suite à part de la faiblesse persistant pendant une huitaine de jours. Bacilles dans les selles.

X. Garçon de huit ans offrant brusquement le tableau complet des symptômes cholériques. On m'appelle immédiatement. Deux heures après je vois le petit malade déjà fort affaissé. Dès la deuxième cuillerée de la potion, la diarrhée se suspend ainsi que les vomissements. La nuit fut bonne, l'enfant était devenu le jour même plus gai, et le lendemain il ne restait plus qu'une grande lassitude. L'examen bactériologique ne put être fait.

XI. Homme de quarante-cinq ans. Vomissements et diarrhée assez subits. Crampes. Appelé aussitôt je trouve le pouls assez bon et je prescris la potion. Trois heures après, cessation de tout symptôme inquiétant. Malgré mes recommandations on n'avait pas gardé la dernière selle, dont l'analyse ne put être faite. Guérison rapide.

XII. Enfant de six ans, atteint depuis trois heures déjà de vomissements et de diarrhée muqueuse. Il se plaignait en outre de ses jambes. Amélioration très rapide et arrêt pour ainsi dire instantané des selles. Guérison avec pâleur et amaigrissement persistant quelques jours. Faute de matériaux, pas d'analyse bactériologique.

XIII. Jeune fille de seize ans souffrant depuis plus d'un jour

déjà de diarrhée. L'état s'aggrave par l'apparition de crampes et de vomissements accompagnés d'un grand affaissement. En même temps la diarrhée augmentait et devenait plus blanche, ce qui décide l'entourage à faire venir un médecin. Je lui prescris la potion, dont l'usage fut suivi d'une rapide amélioration. Guérison sans complication. Bacilles dans les selles.

XIV. Terrassier, âgé de trente-sept ans, atteint subitement, à son retour du travail, de vomissements et de diarrhée à aspect riziforme, avec crampes assez douloureuses. L'urine est fort diminuée. La potion, prise quatre heures après, amène la suppression de tout symptôme en l'espace de quelques heures. Se déclare guéri le lendemain matin. Bacilles dans les selles. Trois jours après il reprend son travail.

XV. Enfant de cinq ans pris subitement de vomissements et de diarrhée abondante. Petites selles involontaires avec un affaissement prononcé et rapide. Figure très pâle, un peu tirée. Potion à dose atténuée selon l'âge, prise d'abord par demi-heure, puis par heure, dès que l'amélioration fut bien nette. Guérison, mais faiblesse longtemps persistante. L'examen bactériologique ne put être fait.

XVI. Homme de trente ans environ, bien constitué, atteint subitement de diarrhée riziforme; crampes dans les mollets, quelques vomissements. Timbre de la voix un peu altéré, suppression des urines; le pouls était assez bon. Effet très rapide de la potion, au point qu'il ne se produisit plus, après deux cuillerées, de selle pouvant être analysée. Guérison complète.

XVII. Femme de cinquante ans, lavandière, ayant présenté depuis trois jours un peu de diarrhée, quand brusquement celle-ci augmente et se modifie. En même temps surviennent des vomissements, des crampes et de l'anurie. Potion. Tous les symptômes s'atténuent vite et le lendemain la femme était en convalescence. Bacilles de Koch dans les selles.

XVIII. Batelier, âgé de trente-trois ans. Vomissements, diarrhée blanchâtre, anurie, face pâle, un peu bleuie, pouls affaibli. Crampes dans les bras et les jambes. Potion. En convalescence le jour suivant. Pas d'analyse des selles.

XIX. Homme adulte bien développé. Diarrhée initiale, puis vomissements. Les crampes se produisent ensuite avec suppression des fonctions rénales. Voix moins forte. État existant depuis huit heures. Les crampes et les vomissements cessent d'abord, la diarrhée diminue et s'arrête complètement au bout de quelques heures. Guérison. Pas d'analyse des selles.

XX. Jeune garçon de quinze ans, atteint brusquement un après-

midi de vomissements, de diarrhée, puis de crampes dans les membres inférieurs. Grand affaissement, suppression des urines, figure pâle avec tendance à la lividité. Faiblesse du pouls. Potion prise à neuf heures du soir. Les crampes diminuent d'intensité assez vite, puis cessent avec arrêt complet des évacuations, au bout de trois heures environ. Le lendemain figure meilleure, plus colorée, pouls moins faible. Une seule selle encore, mais moins liquide. Guérison rapide. Bacilles de Koch dans les selles.

Je pourrais ajouter à cette liste quelques autres cas de choléra à marche paraissant grave dès le début, à diagnostic certain par l'analyse bactériologique et l'évolution nette des symptômes, tous suivis de guérison, mais je préfère ne citer encore que les seuls insuccès que j'ai rencontrés jusqu'à présent. Ce furent trois malades dans un état déjà désespéré quand je les vis pour la première fois, et ces trois cas sont fort intéressants en ce qu'ils déterminent les limites d'efficacité de la potion (qui amena pourtant chez toutes ces personnes une réelle amélioration); les insuccès sont d'ailleurs souvent plus instructifs que les cas heureux.

XXI. Au milieu de juillet je fus appelé un matin chez M. R. qui, depuis la veille, avait été pris de vomissements, de diarrhée et de crampes dans les bras et les jambes, symptômes qui n'avaient fait depuis lors qu'augmenter. A mon arrivée je trouvai cette personne dans un état voisin du collapsus : la figure très pâle, un peu cyanosée, le nez effilé, le pouls filiforme. Aphonie et anurie complètes. L'état général du malade laissait peu d'espoir. La potion arrêta les vomissements et diminua le nombre des selles riziformes. Les crampes pourtant ne furent qu'un peu calmées. Le soir, même état général, malgré l'emploi des moyens classiques pour ranimer l'organisme. Seulement la diarrhée diminuait de plus en plus et les crampes n'étaient plus si continues. L'anurie persistait. La nuit fut assez bonne et le lendemain les infirmiers qui l'entouraient s'étonnaient de le trouver si bien, quand brusquement il s'éteignit dans une syncope. La quantité de toxines cholériques absorbées avait été trop considérable, et le cœur, altéré d'ailleurs par l'alcoolisme, n'avait su résister à leur action. Bacilles de Koch trouvés dans les selles.

XXII. Le jeudi 23 août 1894 on vient me chercher à minuit pour un homme qu'on disait être à l'agonie. Depuis le lundi précédent il souffrait d'une diarrhée qui était allée en augmentant. Le jour même il s'était rendu chez un médecin, qui lui avait prescrit une potion contenant du sous-nitrate de bismuth. La diarrhée continuant, il était allé revoir ce jeudi, dans l'après-midi, le médecin qui lui avait alors donné une bouteille rougeâtre, à laquelle le patient attribuait les vomissements dont il venait d'être atteint.

En arrivant je trouvai cet homme dans un état particulier de prostration, avec un facies hippocratique. Le pouls était fort peu satisfaisant, l'anurie était complète; il y avait de l'aphonie, sans compter des crampes très douloureuses dans les membres. Selles blanchâtres involontaires, ventre peu sensible. Je prescrivis la potion; le lendemain les vomissements et les crampes avaient cessé. Deux selles encore pendant la nuit, mais le malade n'avait toujours pas uriné, ce qu'il ne fit plus, du reste, la mort étant survenue le samedi après-midi. Les deux enfants, âgés l'un de trois, l'autre de cinq ans, furent atteints cette même nuit d'une diarrhée incoercible qui disparut sans trace sitôt que la potion (à dose diminuée proportionnellement à l'âge) leur fut administrée. Ce jour-là leur père eut encore trois selles, le lendemain deux et le décès survint vers trois heures, tout effort pour relever le pouls étant demeuré stérile. Bacilles de Koch dans les selles.

La diarrhée existait donc depuis quatre jours et l'état général était déjà fort altéré par l'absorption des toxines; il n'est pas étonnant dès lors que le traitement n'ait fait qu'améliorer certains symptômes, tandis que les enfants, par suite du peu de durée de l'affection, ont été rapidement guéris.

XXIII. Le 31 août, à trois heures de l'après-midi, je vois M. H., homme énergique, qui s'était alité. Depuis la veille au soir il se sentait indisposé. Puis, vers le matin, il fut atteint de vomissements riziformes, de selles de même nature, avec crampes, anurie, voix fortement altérée. Je lui prescrivis mon traitement, et le soir à neuf heures il se déclarait mieux, tout en restant fort abattu. Les vomissements et les crampes avaient totalement cessé; depuis cinq heures il n'avait plus eu de selles, mais il lui semblait qu'il allait encore en avoir. Le lendemain matin, à huit heures, je le trouve, à mon grand étonnement, dans la cour, se déclarant guéri. Ma femme, me dit-il, a eu cette nuit quinze selles, et depuis cinq heures du matin je lui ai fait prendre le restant de ma potion. Cette dame, que j'avais vue debout la veille, souffrait déjà de diarrhée en même temps que son mari, ce que j'ignorais; mais, bien que je lui eusse dit que celui-ci était atteint de choléra, comme le prouva d'ailleurs l'existence de bacilles dans les selles, elle avait cru plutôt à l'existence d'une indigestion. Je la trouvai dans un état fort alarmant, complètement cyanosée, avec un pouls très mauvais et tout le cortège habituel des symptômes cholériques. Vers midi les crampes avaient cessé; les vomissements, devenus plus rares, se suspendirent l'après-midi. La diarrhée diminua aussi, quatre selles seulement ce jour-là. Le lendemain l'amélioration semblait s'accentuer, malgré une obésité très notable qui rendait le travail du cœur plus difficile; elle eut un peu de transpiration, mais n'urina point, et le jour suivant elle succomba dans la matinée.

Le choléra les frappa tous les deux en même temps, le mari se soigna à temps et guérit, en restant fort affaissé durant une hui-

taine de jours, mais la femme se soigna seulement quatorze heures après son mari et l'état du cœur ne lui permit pas de résister assez longtemps pour donner aux reins le temps de refonctionner et d'éliminer les toxines cholériques.

Indépendamment de ces cas de choléra, j'eus, durant les trois mois que dura cette épidémie à Liège, plus d'une centaine de diarrhées à type cholériforme, de diarrhées prémonitoires, qui souvent, j'en suis persuadé, seraient arrivées à la période d'état avec symptômes graves, si elles n'avaient pas été enrayées rapidement. Ce que semble prouver l'observation XXII.

Dans ma clientèle fort nombreuse du bureau de bienfaisance, j'eus le bonheur de ne signer aucun certificat de décès, ce que j'attribue surtout à ce fait que les pauvres, jouissant de soins médicaux gratuits, venaient me trouver dès le début de l'affection, le traitement étant actif surtout à ce moment-là.

Bien des indigents venaient me trouver au cabinet de consultations ayant souvent déjà, outre leur diarrhée spéciale, un facies particulier : figure un peu allongée, émaciée, légèrement bleuie, les yeux un peu plus enfoncés, présentant une expression spéciale qui me faisait deviner par la vue seule l'affection dont ils souffraient. Cet aspect est probablement analogue à celui dont parlent Annesley et Conwels [1] en relatant qu'aux Indes un certain changement de couleur de la peau était souvent observé comme signe initial du choléra. Dès les premières cuillerées la diarrhée cessait; une grande faiblesse persistait seule quelques jours encore, faiblesse qui, comme dans les affections infectieuses, n'était proportionnée ni à la durée, ni à l'intensité des troubles intestinaux. La guérison se fit toujours sans complications. Parfois cette faiblesse était telle que le malade était forcé de s'aliter mais le résultat du traitement était le même. La suppression des selles fut généralement si rapide que l'analyse bactériologique ne put être faite; lorsqu'on parvint à la pratiquer, elle décela la présence des bacilles de Koch.

Comme *désinfectant*, j'employais toujours une solution de 4 pour 1000 de sublimé corrosif additionnée de 30 grammes d'acide tartrique et colorée par l'indigo, couleur facilement décelable dans les selles et teignant les mains. Je faisais désinfecter toutes les déjections, les linges et les mains de ceux qui soignaient le malade. J'employais la solution à 4 pour 1000, car elle se diluait naturellement par le volume des selles. Je n'eus aucun cas de contagion à me

1. Fait cité par L. Laveran, Article Choléra du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales* de Dechambre (1re série, t. XVI, seconde partie, p. 813).

reprocher dans des chambres étroites où parfois cinq indigents vivaient avec le malade. Naturellement les objets plus volumineux, literies, etc., étaient envoyés à l'étuve communale de désinfection.

Comme méthode de traitement, les *purgatifs* (calomel, etc.) constitueraient un moyen excellent si on pouvait de la sorte débarrasser l'intestin de tous les bacilles et de leurs produits; malheureusement il n'en est pas ainsi et ceux qui restent dans les replis des anses intestinales et ailleurs se multiplient vite, l'irritation du purgatif déterminant une transsudation séreuse qui favorise le développement des bactéries par la formation d'un nouveau milieu de culture. Il est un fait observé depuis longtemps d'ailleurs par les auteurs : c'est que l'emploi inopportun d'un purgatif a souvent suffi pour déterminer une attaque de choléra.

Les *antiseptiques intestinaux* (calomel, salol, naphtol, salicylate de bismuth, etc.) semblent constituer aussi un traitement des plus rationnels. Seulement le milieu intestinal est trop étendu et d'un contenu trop varié pour pouvoir être désinfecté partout de cette façon; de là une sécurité illusoire. La méthode antiseptique ne tue pas tous les bacilles et a été combattue à ce titre dernièrement encore par MM. Huchard, Bardet et d'autres auteurs[1].

Puisqu'on ne peut être certain de chasser les bactéries ni de les tuer, il semble naturel d'essayer de leur rendre la vie difficile, et même impossible, par une modification des sécrétions intestinales, d'altérer ainsi leur bouillon de culture et d'empêcher la résorption des toxines meurtrières qu'elles produisent, c'est-à-dire en un mot d'aider simplement la nature dans sa lutte et de tâcher de rétablir chez l'homme atteint les mêmes conditions d'immunité que chez l'homme réfractaire à cette maladie infectieuse.

En effet, l'intestin chez l'homme sain semble avoir un pouvoir électif dans ses phénomènes d'absorption, car si les aliments digérés passent dans les vaisseaux chylifères, il est plus que probable qu'il n'en est pas de même des toxines intestinales : le milieu intestinal étant un milieu très septique comme le prouvent les suites des ruptures de l'intestin et les injections faites chez les animaux. Une expérience citée plus loin semble prouver la non-absorption des toxines plutôt que leur destruction par le foie.

L'intestin devenant malade, cette propriété diminue, d'où explosion de symptômes souvent graves.

Il paraît donc nécessaire de rendre à l'intestin cette propriété fonc-

1. Société de thérapeutique, séances des 27 novembre et 11 décembre 1895. (Voir la *Semaine médicale*, 1895, p. 518 et 534.)

tionnelle, vraie barrière contre l'absorption de produits physiologiques ou pathologiques. Et il me semble qu'on y parvient par le traitement qui, en amenant l'amélioration de l'intestin, produit une diminution de la sécrétion de cet organe, d'où milieu nutritif moins favorable aux bacilles et, par suite, production de moins de toxines. Ils tendent à s'éliminer, deviennent peut-être moins virulents (fait expérimental à vérifier).

En effet dans le premier cas, chez le batelier, il y eut suppression des vomissements et des crampes après trois cuillerées de la potion.

Or les crampes sont de cause générale, déterminées par l'action des toxines et non par la simple déperdition d'eau. En effet M. le professeur Bouchard[1], en injectant dans les veines de lapins les urines filtrées de l'homme cholérique, a obtenu, outre la cyanose des muqueuses et des oreilles, une hypothermie plus considérable que celle provoquée par des urines normales, une diarrhée stercorale puis blanchâtre, des crampes sans analogie avec les convulsions produites habituellement par les urines; l'albuminurie et l'anurie suivaient, puis la mort, en trois ou quatre jours. D'ailleurs les crampes précèdent parfois la diarrhée; de plus dans l'anémie aiguë par hémorragie, il ne survient de convulsions qu'à la dernière période et ces convulsions sont dues non à une action directe sur le système musculaire mais bien à une action directe sur le système nerveux.

L'état général chez le batelier s'améliorait parallèlement aux autres symptômes bien qu'on trouvât encore dans les selles, prises seulement le lendemain, une grande quantité de bacilles cholériques. Donc les toxines étaient devenues plus inoffensives ou n'étaient plus absorbées, ou si elles l'étaient, c'était en bien moins grande quantité.

D'après les résultats que j'ai obtenus, il semble que ces indications seraient remplies par la potion suivante :

Acide chlorhydrique dilué.....	1 gr.
Pepsine germanique blanche.....	1 gr. 50
Laudanum de Sydenham.....	1 gr. 50
Eau de menthe poivrée.....	120 gr.
Sirop d'écorces d'oranges.....	30 gr.

Une cuillerée par heure. On diminue ensuite le nombre de cuillerées selon l'amélioration et l'on continue (4 cuillerées par jour) dès que tout l'ensemble symptomatique inquiétant a disparu, jusque guérison complète.

1. *Les microbes pathogènes*, par Ch. Bouchard. Paris, librairie J.-B. Baillière et fils, 1892, p. 46.

L'éther (1 gramme) a été parfois ajouté, selon les indications. La pepsine employée a été la pepsine blanche germanique. Les doses de ces substances ont été naturellement modifiées, proportionnellement à l'âge, chez les enfants. J'ai eu l'occasion maintes fois de voir l'opium seul ou associé aux antiseptiques rester inefficace dans les mains de médecins qui avaient associé, par exemple, le laudanum au sous-nitrate de bismuth.

L'acide chlorhydrique et la pepsine rendent normal le contenu gastrique, qui, lui, semble, par voie réflexe, amener une amélioration fonctionnelle de la tunique intestinale, facilitée encore par l'opium; celui-ci, de plus, en la calmant et en la décongestionnant, en supprimant les mouvement péristaltiques, diminue la transsudation intestinale si favorable à la multiplication des bacilles.

Ces trois organes, estomac, intestin et foie, ont des fonctions intimement liées et dépendantes. L'exemple suivant tend à prouver encore leurs relations et rend quelque peu compte de leur mécanisme.

Le docteur R. souffrant de violentes douleurs musculaires, suite de chute, devait se faire des injections d'un centigramme de morphine (une ou deux par jour). Il observa que ses selles se décoloraient alors que la morphine et l'opium pris par la bouche n'agissaient pas ainsi chez lui. Au bout d'un certain temps (huit jours environ), il se produisait de l'hyperchlorhydrie avec des renvois et même des régurgitations très acides, et en même temps les selles d'argileuses redevenaient jaunes. Le docteur P. présentait la même sensibilité vis-à-vis de la morphine.

L'alcaloïde passant directement dans la circulation (comme la toxine cholérique d'un intestin malade, d'où production également de selles décolorées) supprimait chez ce médecin le fonctionnement du foie, soit par action sur le système nerveux présidant aux fonctions de cet organe, soit par action sur la cellule hépatique elle-même. Et l'hyperchlorhydrie ne semble être qu'un phénomène compensateur d'un organisme qui essaie de se mettre en défense d'une façon automatique. Les selles redevenant jaunes montraient d'ailleurs l'efficacité de ce mécanisme. L'acide chlorhydrique et la pepsine de la potion agiraient dans le même sens et suppléeraient à l'insuffisance du phénomène compensateur.

Y a-t-il action directe de l'estomac sur le système hépatique? Ou bien l'absence de bile altérant le contenu intestinal et, par suite, le fonctionnement de la muqueuse, favoriserait-elle, en conséquence, l'absorption des toxines qui entretiennent à leur tour cet état de suspension des fonctions du foie? Le contenu gastrique devenu plus acide donne-t-il alors de la tonicité par voie réflexe à la tunique

intestinale qui n'absorbe plus dès lors de toxines, ce qui fait que le foie reprend son activité?

La couleur blanche des selles cholériques serait la suite des troubles de fonctionnement du foie amenés par les toxines, car j'ai vu souvent que les cas les moins graves étaient ceux où les selles restaient colorées, car alors il y a moins de toxines absorbées. Dans la guérison on voit également les selles se recolorer.

En résumé, il faut rendre le milieu où vivent les bacilles impropre à leur vie, atténuer par suite leur virulence et même les détruire ultérieurement, ce qu'on obtient surtout par l'opium qui empêche la transsudation intestinale, leur bouillon de culture, et d'autre part, empêcher l'absorption des toxines, grâce, semble-t-il, à l'acide chlorhydrique et à la pepsine rendant le contenu gastrique normal et amenant ainsi, par voie réflexe, l'amélioration des fonctions intestinales avec action directe ou indirecte sur le foie.

Qu'importe alors qu'il y ait quelques milliers de microbes de plus dans l'intestin déjà si riche en ce genre d'organismes, si ces microbes sont rendus inoffensifs, si le traitement transforme l'action du bacille cholérique (d'une existence éphémère d'ailleurs dans des milieux qui ne lui conviennent pas) en celle d'un microbe intestinal banal.

Indépendamment de son action sur le foie, le choléra agit puissamment aussi sur les reins, probablement par action directe paralysante des toxines. Ce phénomène est grave, car il empêche l'élimination des toxines s'accumulant dans le sang et paralysant le cœur; si l'organe central de la circulation ne sait pas résister quelques jours comme dans le cas II, la mort arrive toujours avant le rétablissement des fonctions rénales.

Si l'on suppose exactes ces vues théoriques, dépourvues malheument d'expérimentations physiologiques suffisantes, le traitement sera efficace pour arrêter l'évolution de la maladie, mais il restera néanmoins impuissant à lutter victorieusement contre les toxines introduites dans le sang. Il faudrait pouvoir y ajouter une méthode inoffensive de destruction des toxines dans le liquide sanguin ou eu pouvoir neutraliser l'action, ce que tend actuellement à faire la sérothérapie si bien étudiée par Behring, Ransom et d'autres auteurs au point de vue cholérique. Je pense que la potion sera toujours un adjuvant précieux de la sérothérapie, en admettant que celle-ci soit appelée à autant d'avenir que la méthode de Behring et de Roux dans la diphtérie, par ce fait qu'en entravant la marche du choléra, qu'en arrêtant la production ou tout au moins l'absorption de nouvelles toxines, elle mettra cette méthode sérothérapique dans de meilleures conditions pour agir.

En effet des différents cas cités on peut, il me semble, conclure que la potion arrête, et cela d'autant plus vite et d'autant plus complètement qu'on est plus près du début de l'affection, l'évolution des symptômes (crampes, vomissements, diarrhée) et qu'elle empêche l'absorption de nouvelles quantités de toxines. L'organisme peut, par suite, mieux résister et, si le cœur est bon, on peut espérer, même avec de l'anurie, obtenir la guérison. Mais c'est surtout avant l'établissement de l'anurie que l'on pourra espérer tous les effets curatifs de la potion, c'est-à-dire avant un empoisonnement trop considérable par les toxines, bien qu'elle exerce, même alors, une action heureuse sur la maladie en atténuant fortement et même parfois en supprimant ces symptômes cholériques.

Une méthode thérapeutique, si simple qu'elle paraisse, ne peut se juger que par l'expérimentation clinique. On ne peut en apprécier la valeur que par le nombre de guérisons qu'on obtient grâce à elle, dans les conditions indiquées. Avant les essais, qui aurait osé nier ou affirmer l'efficacité du mercure et des iodures dans la syphilis, de la quinine dans la fièvre, du salicylate sodique dans le rhumatisme articulaire aigu?

Les cas où j'ai essayé ce traitement sont assez nombreux pour que j'aie l'espoir de le voir réussir en d'autres mains, comme ç'a été d'ailleurs le cas à Liège chez d'autres médecins qui en firent avec succès l'application dans le choléra.

En étudiant la bibliographie, on voit que l'opium depuis longtemps déjà a été employé dans cette maladie un peu partout par de nombreux auteurs (Chauffard, 1829, Gerard, Michel, Graux, Martinez y Jimenes, Murray, Capparelli, etc., etc.). En Angleterre, pendant l'épidémie de 1849, l'opium, associé à la chaux, a été la médication considérée comme la plus favorable, selon les expressions du Dictionnaire de Dechambre. Les injections de morphine ont été aussi souvent préconisées (Cundell Juler, Irving, Losada, Mac Dowal, etc.).

Quant à la médication acide, on s'en est également servi et les acides les plus variés, nitrique, sulfurique, acétique, etc., et même chlorhydrique (King, etc.) ont été employés, mais sans grand succès.

Mais comme je n'ai vu nulle part qu'on ait fait l'association de l'opium à l'acide chlorhydrique et à la pepsine dans ce but thérapeutique, j'ai indiqué dans ma note les résultats que j'ai obtenus de cette médication, parce que la rapidité de son action est frappante et que cette rapidité peut s'expliquer par des considérations théoriques, ressortant des faits observés, considérations que j'ai développées plus haut.

DE L'UROSPECTRINE

(OU UROHÉMATOPORPHYRINE NORMALE)

ET DE SA TRANSFORMATION EN

HÉMOCHROMOGÈNE SANS FER

Par le Dr SAILLET

Dans une note précédente (*Bulletin général de Thérapeutique*, n° du 15 mai 1894), j'ai fait connaître, au sujet des pigments urinaires normaux, deux faits qui demeurent acquis :

1° L'influence de la lumière solaire, et plus spécialement de ses rayons violets, sur le chromogène de l'urobiline : il suffit d'une exposition de quelques minutes au soleil, de quelques heures à la lumière diffuse, pour transformer complètement le chromogène de l'urobiline en urobiline. Aucun auteur, que nous sachions, n'ayant avant nous signalé l'influence considérable de la lumière solaire sur le chromogène de l'urobiline, nous nous expliquons les divergences d'opinions relatives à la présence et à la quantité de l'urobiline dans les urines normales. Les dosages antérieurs qui n'ont pas été faits à l'*obscurité* sur des *urines fraîchement émises* n'offrent aucune précision.

2° J'ai fait connaître en outre la présence dans l'urine normale d'un pigment analogue à l'hématoporphyrine. Au pigment physiologique j'ai donné le nom d'*urospectrine*.

Durant les deux ans qui se sont écoulés depuis notre note préalable nous nous sommes appliqué à mieux isoler l'urospectrine, à déterminer plus exactement ses propriétés chimiques. Avant toute incursion sur le terrain clinique, nous avons voulu obtenir patiemment une urospectrine parfaitement connue. C'est d'ailleurs une bonne façon de travailler : ainsi, quand jadis nous eûmes trouvé un procédé [1] sensible au dix-millionième pour rechercher et doser

1. L'excellence de ce procédé a été reconnue par MM. Main et Gaillard (*Bulletin général de thérapeutique*, 30 mai 1892); L. Guinard et Geley (*idem*, t. CXXVII, p. 139); Linossier et Lannois (*Mémoires de la Société de thérapeutique*, 2e série t. XXII, p. 115).

les phénols urinaires normaux ou anormaux : *A*. nous pûmes fixer à 45 milligrammes la quantité moyenne des phénols conjugués normaux éliminés en vingt-quatre heures par un adulte; *B*. nous montrâmes que le rein était la voie principale de l'élimination de la créosote prise par la bouche [1].

C. Il nous fut facile de prouver que la créosote et le gaïacol étaient absorbés par la peau [2]. Nous nous autorisâmes même de ce fait pour préconiser (bien avant les badigeonnages de Sciolla) les frictions d'alcool créosoté contre la tuberculose.

I

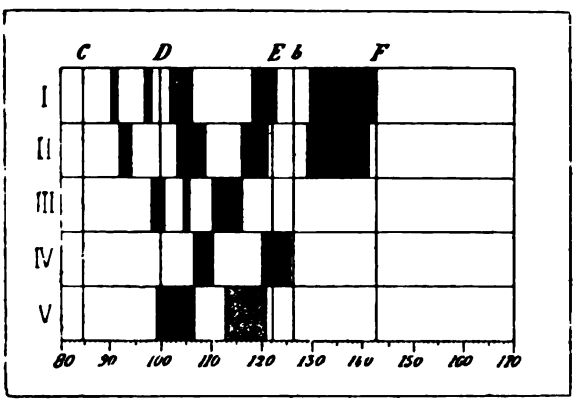
Pour isoler l'urospectrine, nous choisissons une urine normale un peu concentrée, celle du matin de préférence; nous l'acidifions au moyen d'une dizaine de gouttes d'acide acétique cristallisable pour 100 centimètres cubes d'urine, et nous l'agitons avec un volume d'éther acétique égal au volume d'urine traité. Nous insistons sur deux conditions nécessaires : il faut rendre l'urine franchement acide (sans recourir à un acide minéral); on ajoutera donc une quantité d'acide acétique plus ou moins grande suivant que l'urine était primitivement alcaline, neutre ou acide. Il faut d'autre part que le volume d'éther acétique soit au moins égal au volume d'urine traité pour qu'une émulsion ne se produise pas. Quand on voudra opérer sur de grandes quantités d'urine, on évitera l'emploi d'aussi grandes quantités d'éther, en fractionnant la première en plusieurs volumes égaux, qui seront agités successivement avec un seul et même volume d'éther, ayant soin d'ajouter à chaque reprise un peu d'éther destiné à parfaire le volume de celui-ci diminué chaque fois en raison de sa faible solubilité dans l'urine.

A volumes égaux, on peut secouer violemment les deux liquides, leur séparation ne s'en fait pas moins rapidement. On constate alors que l'éther s'est un peu coloré aux dépens de l'urine, qui, elle, au contraire, s'est un peu décolorée. Quand on traite successivement plusieurs volumes d'urine par un seul et même volume d'éther, celui-ci se colore de plus en plus et on remarque facilement qu'il enlève à l'urine les pigments rouge orange, lui laissant les pigments jaunes. Au sein des pigments rouge orange le spectroscope peut

1. Cette élimination tant discutée (*Société de thérapeutique*, séances des 14 octobre 1891, 13 janvier et 9 mars 1892) ne le fut plus dès notre procédé.

2. En dehors des dates qui prouvent amplement notre priorité, M. le Dr Audéoud a bien voulu l'écrire. (*Créosote et tuberculose*, Genève, 1893, p. 82.)

déjà déceler la présence de l'urospectrine avec son spectre en solution éthérée acide (voir la planche, fig. I). Ainsi reconnu avant toute action de réactifs, ce pigment paraît être un produit *naturel* qui ne saurait mériter le juste reproche qu'on a fait aux autres prétendus pigments de l'urine, d'être dus à l'action des réactifs : chaleur, précipitations, alcalis, acides minéraux, etc. Dans notre procédé, l'acide acétique lui-même n'est pas accusable, car à la rigueur on peut se passer de lui avec une urine normalement acide et retrouver néanmoins dans l'éther le spectre de l'urospectrine; le résultat est seu-



Bandes d'absorption spectrale de l'urospectrine (I, II, III) et de l'hémochromogène sans fer (IV et V).

I. Spectre de l'urospectrine en solution dans les éthers et l'alcool purs ou acidulés. — II. Spectre de l'urospectrine en solution alcaline. — III. Spectre de l'urospectrine en solution acide proprement dite. — IV. Spectre de l'hémochromogène sans fer en solution. — V. Spectre de l'hémochromogène sans fer en suspension.

(Nous avons fait l'examen spectral à la Faculté des sciences de Genève, grâce à l'obligeance de M. le professeur Ch. Soret.)

lement moins rapide et moins complet. Si j'ajoute que la présence de ce pigment est constatée même en opérant rapidement à la lumière artificielle rouge sur une urine fraîche, on m'accordera peut-être que notre pigment est bien le seul *pigment urinaire naturel* reconnu, puisque, avec ces mêmes précautions que nous introduisons en urologie, le spectre de l'urobiline n'est visible nettement ni dans l'éther ni dans l'urine; de cette dernière remarque nous déduisons, en passant, que l'urobiline normale *naturelle* n'existe pas; l'urobiline trouvée dans les urines normales est toujours due à l'action de la lumière sur son chromogène.

L'éther acétique, coloré ainsi que nous l'avons dit, renferme, outre l'urospectrine, d'autres pigments, divers chromogènes, de l'indican, des phénols, etc. Pour l'en isoler nous agitons l'éther, une fois le

dernier volume d'urine soutiré, avec de l'eau acidulée à 5 pour 100 d'acide chlorhydrique; cette eau s'empare de l'urospectrine, et la solution est déjà très pure si l'opération a été faite à l'abri de la lumière : elle présente une teinte rouge mauve et le spectre de l'urospectrine en solution acide (fig. III). Si on a opéré à la lumière solaire, l'eau acidulée s'empare à la fois de l'urospectrine et de l'urobiline formée aux dépens de son chromogène.

Quoi qu'il en soit, la solution aqueuse est séparée, neutralisée par l'ammoniaque, puis acidulée d'acide acétique, et on la secoue avec de l'éther *sulfurique*, qui s'empare de l'urospectrine seule, l'urobiline restant dans l'eau. En reprenant l'urospectrine à cette nouvelle solution éthérée en l'agitant avec une petite quantité d'eau acidulée à 5 pour 100 d'acide chlorhydrique, on obtient une solution d'urospectrine d'un rouge rubis magnifique. Il suffit de séparer complètement cette liqueur de l'éther et de la neutraliser *presque* par l'ammoniaque pour précipiter le pigment; la liqueur rouge rubis devient jaune brun avec reflets violacés et elle laisse déposer au bout de quelques heures l'urospectrine sous la forme d'une poudre brune, amorphe, qu'on jette sur un filtre et qu'on lave à l'eau et au besoin au chloroforme.

L'urospectrine est insoluble dans l'éther de pétrole, à peu près insoluble dans l'eau et le chloroforme, un peu soluble dans les éthers acétique et sulfurique, plus soluble dans l'alcool, très soluble dans les acides acétique, oxalique, minéraux, et dans les alcalis. Au point de vue clinique, nous devons surtout retenir qu'en présence d'un acide minéral ou d'un alcali elle est plus soluble dans l'eau que dans les éthers, mais qu'à l'état neutre ou en présence de l'acide acétique, de l'acide oxalique, elle est au contraire plus soluble dans les éthers que dans l'eau. Cette propriété qui nous permet d'isoler rapidement l'urospectrine n'est cependant pas absolue, cela va sans dire : ainsi, en présence d'une *trace* d'acide minéral, le pigment sera plus soluble dans les éthers que dans l'eau, et c'est pour cela que nous avons titré à 5 pour 100 au moins d'acide chlorhydrique l'eau chargée de soustraire le pigment à l'éther.

Les solutions d'urospectrine peuvent offrir trois couleurs et trois spectres différents.

Dans les acides, purs ou étendus d'eau, dans les acides minéraux surtout, la couleur est rouge rubis, et le spectre a trois bandes d'absorption.

Dans l'alcool, les éthers, purs ou acidulés d'acide acétique, d'acide oxalique, la couleur est rose et le spectre a cinq bandes d'absorption.

Dans les alcalis la couleur est plus rose encore et a quatre bandes d'absorption.

On remarquera que dans les acides acétique, oxalique, la couleur et le spectre varient suivant qu'on les étend d'eau ou bien d'éther, d'alcool.

Nous disons que notre pigment urinaire présente :

A, un spectre en solution dans les éthers et l'alcool, purs ou acidulés;

B, un spectre en solution alcaline;

C, un spectre en solution acide proprement dite.

A. Cinq bandes d'absorption (fig. I) : la première entre C et D, très noire, très étroite, parfaitement limitée (longueur d'onde moyenne $\lambda = 626$ millionièmes de millimètre); la deuxième à la gauche de D, très étroite et peu noire (longueur d'onde moyenne $\lambda = 0\mu,600$); la troisième à la droite de D, composée d'une bande peu noire limitée sur sa droite par une autre bande plus étroite et plus noire (longueur d'onde moyenne $\lambda = 0\mu,575$); la quatrième à la gauche de E, large et noire (longueur d'onde moyenne $\lambda = 0\mu,535$); la cinquième entre *b* et F, très large et très noire (longueur d'onde moyenne $\lambda = 0\mu,492$). L'extrémité violette du spectre est obscurcie à partir de G.

B. Quatre bandes d'absorption (fig. II) : la première entre C et D, peu noire (longueur d'onde moyenne $\lambda = 0\mu,622$); la deuxième à la droite de D, plus large (longueur d'onde moyenne $\lambda = 0\mu,570$); la troisième, à la gauche de E, noire (longueur d'onde moyenne $\lambda = 0\mu,542$); la quatrième, entre *b* et F, très large et noire (longueur d'onde moyenne $\lambda = 0\mu,500$).

C. Trois bandes d'absorption (fig. III) : la première à la gauche de D, noire, étroite, bien limitée (longueur d'onde moyenne $\lambda = 0\mu, 595$); la deuxième, très étroite, peu visible (longueur d'onde moyenne $\lambda = 0\mu,572$); la troisième, large, très noire, bien limitée (longueur d'onde moyenne $\lambda = 0\mu,550$).

Si on compare les figures I et III de la planche ci-jointe à celles de notre note du 15 mai 1894, on verra que nous avons ajouté ici deux très petites bandes visibles seulement dans les solutions pures et concentrées; l'une est à la gauche de D dans la figure I, et l'autre à la droite de D dans la figure III.

Les propriétés optiques de notre pigment sont donc assez notablement différentes de celles de l'hématoporphyrine : les solutions de celle-ci sont en effet brun rouge; elles n'offrent que deux spec-

tres : l'un en solution alcaline, l'autre en solution acide; elles ne présentent pas le spectre si caractéristique de l'urospectrine en solution éthérée. D'autre part, les solubilités du pigment urinaire sont beaucoup plus nettes, et on verra plus loin qu'il présente des transformations qui n'appartiennent pas à l'hématoporphyrine. En un mot le pigment chimique n'est entre nos mains qu'une grossière urospectrine, et ceux qui les compareront après nous nous pardonneront, j'espère, d'avoir fait un néologisme en faveur du pigment physiologique.

L'hydrogène naissant produit par l'étain et l'acide chlorhydrique transforme l'urospectrine en un autre pigment jaune présentant une bande d'absorption située avant F.

L'urospectrine n'est pas altérée par les acides minéraux purs et froids ni même par l'acide chlorhydrique à ébullition. Mais elle l'est dans l'acide sulfurique à chaud.

Dans l'acide azotique contenant de l'acide hypoazotique, lentement à froid, rapidement à chaud, le pigment verdit : la teinte verte n'est d'abord visible qu'à la lumière naturelle, à la lumière artificielle il présente toujours sa couleur rouge primitive; des trois bandes du spectre primitif, celle du milieu disparaît, les deux autres devenues plus larges et moins nettes, sont un peu transportées vers la gauche du spectre; puis elles finissent par disparaître et la liqueur devient vert jaunâtre à la lumière artificielle comme à la lumière naturelle.

C'est là, semble-t-il, une variété de la réaction de Gmelin. Nous arrivons plus rapidement et d'une façon beaucoup plus nette au même résultat en traitant l'urospectrine en solution dans l'eau acidulée d'acide chlorhydrique, par le chlorate de potasse à une douce chaleur : le pigment rouge est très vite transformé en un autre pigment vert jaunâtre offrant une belle bande d'absorption, noire et large comme celle de l'urobiline en solution acide, mais située dans la partie bleue du spectre entre F et G, plus près de F que de G (longueur d'onde moyenne $\lambda = 0\mu,463$).

Ce pigment est d'ailleurs peu stable. Mais le caractère le plus remarquable de l'urospectrine est sa transformation en un pigment analogue à l'hématine réduite.

II

Stokes a découvert l'hématine réduite en faisant agir les réducteurs alcalins sur l'hématine. Plus tard Hoppe-Seyler a reconnu que le dédoublement de l'hémoglobine réduite, effectué à l'abri complet de l'oxygène, par les alcalis, les acides, l'alcool ou la chaleur, fournit

une matière douée des propriétés optiques de l'hématine réduite, et il l'a désignée sous le nom d'hémochromogène. A l'air, ces deux matières s'oxydent et fournissent de l'hématine ordinaire. Leur identité est donc très probable. (Würtz, Supplément. — P. Cazeneuve, *Bull. Soc. chimie*, t. XXVII, p. 258.)

En raison de leur grande affinité pour l'oxygène, ces deux pigments n'ont pas encore été *isolés*; on ne connaît que leurs caractères spectraux et les réactions de leurs solutions.

Celles-ci sont d'un rouge pourpre. Rendues alcalines, elles présentent un spectre tout à fait caractéristique avec deux bandes d'absorption entre D et *b* (V. Supplément Würtz, fig. 72, n° v). En solution neutre elles offrent également deux bandes : l'une large et noire entre D et E, plus près de D, l'autre très affaiblie à droite et à gauche de E (V. A. Gautier, *Cours de chimie*, t. III, p. 395, fig. 63). Les solutions acides absorbent une notable portion des radiations de D à E, mais ne montrent pas de bandes d'absorption proprement dites.

En présence des acides, ces pigments perdent aisément leur fer et se convertissent en hématoporphyrine.

Or, dans nos recherches sur l'urospectrine, nous constations fréquemment, à côté de ce pigment, la présence d'un autre pigment offrant les deux bandes caractéristiques de l'hémochromogène en solution alcaline, et nous pensâmes d'abord que c'était encore un pigment urinaire naturel. Mais nous n'avons pas tardé à reconnaître que le nouveau pigment était un produit de transformation de l'urospectrine. Ces deux pigments, en effet, ayant des propriétés très distinctes, il nous était facile de les isoler l'un de l'autre; cependant l'urospectrine, pure d'abord, présentait bientôt, après quelques traitements, de nouvelles traces du pigment dont elle avait été complètement séparée. Ce pigment, appelons-le tout de suite, pour faciliter notre exposé, *hémochromogène sans fer*.

Dans quelles conditions la transformation se produisait-elle? Ce n'était, nous l'avons vu, ni en présence des acides à froid ou à chaud, ni en présence de l'acide hypoazotique ou du chlorate de potasse, ni en présence de l'hydrogène naissant. Nous avons également essayé en vain les alcalis et divers réactifs oxydants ou réducteurs. Nous y arrivâmes enfin de la façon suivante :

Chauffons à feu nu une solution d'urospectrine dans de l'eau faiblement ammoniacale : la liqueur rose passe rapidement au rouge rose alors même que le gaz ammoniac n'est pas encore complètement chassé et que le spectre de l'urospectrine en solution alcaline n'est pas sensiblement modifié; mais en continuant de chauffer à

ébullition, on constate que les deux bandes extrêmes de ce spectre s'atténuent pour disparaître complètement, tandis que les deux bandes médianes se transforment peu à peu en deux autres bandes simulant à s'y méprendre les deux bandes de l'oxyhémoglobine. A ce moment de l'opération, l'urospectrine est transformée en un pigment X, de transition, et peu stable : car si l'on soustrait une petite quantité de la solution et qu'on y ajoute quelques gouttes d'acide chlorhydrique, l'urospectrine est immédiatement reproduite. Il faut prolonger assez longtemps l'ébullition, remplacer au besoin l'eau évaporée, pour voir enfin le pigment que nous cherchons se précipiter dans la liqueur et s'attacher aux parois du vase. On laisse refroidir, on reprend par de l'eau ammoniacale, puis on neutralise et au delà avec de l'acide chlorhydrique; l'*hémochromogène sans fer* se précipite sous la forme de petits flocons rouge sang qui gagnent lentement le fond du récipient; l'urospectrine qui n'a pas été transformée complètement reste dissoute; on jette sur un filtre et on lave à l'eau acidulée.

L'hémochromogène sans fer est insoluble dans l'éther de pétrole, dans les éthers sulfurique et acétique, le chloroforme, les acides minéraux et l'eau acidulée. Très peu soluble dans l'eau et l'alcool, un peu soluble dans l'éther et surtout l'alcool acidulés, soluble dans l'acide acétique cristallisable, très soluble dans les alcalis.

En présence d'un alcali, il est plus soluble dans l'eau que dans les éthers; en présence d'un acide, minéral ou non, il est au contraire plus soluble dans les éthers que dans l'eau. L'insolubilité de l'hémochromogène sans fer dans les acides minéraux et dans l'eau acidulée de l'un d'eux, alors que l'urospectrine y est très soluble, permet d'isoler rapidement et complètement ces deux substances. Ainsi a-t-on affaire à un mélange des deux pigments dans une solution alcaline? il suffit d'acidifier avec un acide minéral et d'agiter avec de l'éther sulfurique, qui s'empare d'une partie de l'hémochromogène sans fer, l'autre partie se réunissant sous la forme de légers flocons rouge sang au point de contact des deux liquides; l'urospectrine reste dissoute dans la liqueur acide. Au moyen d'un mélange d'alcool et d'éther on pourra dissoudre complètement, et séparer les flocons surnageants. La couleur rouge rose de ses solutions est nettement différente de celles de l'urospectrine. Elle ne varie pas sensiblement, que les solutions soient neutres, acides ou alcalines; il en est de même des propriétés spectroscopiques, et l'hémochromogène sans fer ne présente que deux spectres :

A, un spectre en *solution* (dans alcool, acide acétique, alcalis);

B, un spectre en *suspension* (dans eau acidulée).

A. Deux bandes d'absorption (fig. IV), la première entre D et E, plus près de D, très noire, bien limitée, caractéristique (longueur d'onde moyenne $\lambda = 0\mu,563$); la deuxième, à cheval sur E, très affaiblie, mal limitée (longueur d'onde moyenne $\lambda = 0\mu,563$); la deuxième, à cheval sur E, très affaiblie, mal limitée (longueur d'onde moyenne $\lambda = 0\mu,527$).

B. Deux bandes d'absorption (fig. V), la première à la droite de D, large et noire (longueur d'onde moyenne $\lambda = 0\mu,580$); la deuxième à la gauche de E, large, mais très affaiblie (longueur d'onde moyenne $\lambda = 0\mu,543$).

La première bande de la figure IV est caractéristique, en ce sens qu'elle ne disparaît que par une très forte dilution, au point qu'on peut la voir encore dans une solution éthérée acide à peu près incolore. — Cette intensité remarquable se retrouve dans la même bande de l'hématine réduite, et on sait que cette propriété spectrale, beaucoup plus nette que celles de l'hématine, peut servir dans les recherches médico-légales.

D'ailleurs les quatre bandes d'absorption de l'*hémochromogène sans fer* paraissent identiques aux quatre bandes d'absorption de l'hématine réduite. D'autre part, de même que les acides forts transforment l'*hématine réduite* en *hématoporphyrine*, de même l'acide sulfurique à douce chaleur ou l'acide chlorhydrique à ébullition, transforment l'*hémochromogène sans fer* en *urospectrine*, c'est-à-dire rendent au pigment son état primitif.

On peut ici faire cette remarque importante au point de vue théorique que la transformation par les acides forts de l'*hémochromogène sans fer* en *urospectrine* a lieu sans soustraction de fer, alors qu'il est admis que cette soustraction est le fait principal lors de la transformation de l'*hématine réduite* en *hématoporphyrine*.

Nous avons donc donné le nom d'*hémochromogène* à notre pigment, parce qu'il a les propriétés optiques *principales* de l'hématine réduite (ou hémochromogène), et que, comme celui-ci, il se transforme en hématoporphyrine sous l'action des acides forts; mais nous l'avons qualifié de « *sans fer* » parce qu'il n'en contient pas plus que l'urospectrine dont il provient, et que l'urospectrine est *un pigment complètement privé de fer*.

Toutes les propriétés optiques de l'*hémochromogène sans fer* ne sont pas identiques à celles de l'hématine réduite : le premier, en effet, présente en solution acide le même spectre qu'en solution alcaline, tandis que le second pigment en solution acide ne présente pas de bandes d'absorption proprement dites, mais seulement une notable absorption des radiations de D à E.

Enfin si l'hématine réduite a une grande affinité pour l'oxygène, et se transforme à l'air en hématine ordinaire, l'*hémochromogène sans fer* n'en a aucune : en présence de l'air, ou même de l'oxygène pur, il ne subit pas de transformation. Il en résulte que notre pigment est facilement obtenu *à l'état libre et pur*, alors qu'en raison de son affinité pour l'oxygène l'hématine réduite n'a pas encore pu être *isolée*.

Que se passe-t-il lors de la transformation de l'*urospectrine* en *hémochromogène sans fer*? Est-ce une simple hydratation?

III

Nous pensons avoir suffisamment isolé et caractérisé le pigment *urinaire naturel* et *normal* que nous appelons *urospectrine*.

Mais au sujet de l'état *naturel* de cette substance, nous devons faire connaître le fait restrictif et important qui suit : quand on a opéré à la lumière artificielle rouge sur une urine fraîche, et qu'on a complètement enlevé l'urospectrine (au moyen d'eau acidulée d'acide chlorhydrique) à l'éther acétique ayant traité l'urine, si, alors, on expose cet éther acétique à la lumière solaire, et qu'on l'agite encore avec de l'eau acidulée, on constate que cette eau dissout une nouvelle quantité d'urospectrine. Cette nouvelle quantité due à l'influence de la lumière solaire est même trois fois plus grande que celle primitivement soustraite. Nous en déduisons qu'un quart seulement de la totalité du pigment se trouve dans l'urine à l'état naturel, les trois autres quarts y étant à l'état de *chromogène*. Ce chromogène, à l'instar de celui de l'urobiline, se transforme en pigment sous l'action de la lumière solaire.

Malgré toutes les précautions prises pour éviter l'effet de la lumière, nous trouvons, disons-nous, environ un quart de la substance sous la forme du pigment décrit; mais, surtout après la découverte de Rœntgen, nous ne saurions prétendre faire la part exacte de l'influence des rayons chimiques, et on pourrait admettre, *en théorie*, que l'urospectrine, comme l'urobiline, n'est pas éliminée sous cette forme, *au niveau du rein*, dans les urines *normales*, mais uniquement sous la forme de chromogène... Le chromogène de l'urospectrine et celui de l'urobiline ont-ils des rapports immédiats!...

En tout cas, quelques essais nous ont prouvé que tandis que l'urobiline est augmentée dans les urines fébriles, l'urospectrine, au contraire, y est diminuée. Une grippe, une simple indigestion diminuent ou même font disparaître l'urospectrine.

L'étude clinique de ce pigment est à faire. L'urospectrine se rencontre dans les urines normales en quantité très faible, et très variable suivant les personnes : de deux à onze milligrammes dans les vingt-quatre heures. Pour la doser, nous traitons 100 à 200 centimètres cubes d'urine avec autant d'éther acétique acidulé; celui-ci est séparé, puis agité avec une *très petite quantité* d'eau acidulée d'acide chlorhydrique, dans laquelle nous dosons l'urospectrine au moyen du spectroscope, sachant (après expérience faite) que la plus importante des trois bandes du spectre en solution acide est *encore visible* sous une épaisseur de *quinze millimètres* dans une solution au vingt-deux millième, soit contenant 0,001 milligramme par 22 grammes ou centimètres cubes d'eau. Ceci, à titre de simple renseignement, car l'appréciation du spectre *minimum* ne présente malheureusement rien d'absolument exact. Mais il est impossible de songer à la balance pour doser de si minimes quantités, et d'autre part un procédé colorimétrique exigerait l'isolement complet du pigment, ce qui demanderait beaucoup de temps, sans être beaucoup plus exact que le dosage au spectroscope. Celui-ci nous a paru le plus simple et partant le plus clinique.

DE LA SUPPRESSION DES SENSATIONS

ET DE SES EFFETS SUR L'ACTIVITÉ PSYCHIQUE

Par le Dr F. ROLAND
Médecin de l'établissement hydrothérapique de Divonne.

(Travail du service de M. le Dr Dejerine, à la Salpêtrière.)

(Suite et fin [1].)

IV

De ce qui précède il résulte que la vie cérébrale demande comme condition essentielle une irrigation incessante des centres nerveux par un sang oxygéné et que cette irrigation est en grande partie sous la dépendance des excitations conscientes ou inconscientes qui nous viennent du dehors. Nous verrons plus loin que ces excitations, en même temps qu'elles activent les échanges respiratoires, apportent en tant que sensations conscientes les matériaux indispensables à l'activité psychique. Nous devons signaler de suite une différence entre ces deux effets.

« Toutes les impressions sensibles sont conduites jusqu'aux grands hémisphères » (Schiff), là elles produisent une excitation (débouché viscéral) qui retentit sur la circulation et sur la respiration et dont l'effet proportionnel et relatif cesse avec l'excitation et ne peut être rappelé; au contraire, lorsque l'impression sensible est consciente, elle produit, outre l'excitation précédente, fugitive et déterminée, une perception qui peut avoir non seulement des effets immédiats, mais aussi à longue échéance, car elle peut se conserver dans la mémoire et revenir un nombre indéfini de fois dans le champ de la conscience.

D'après l'ancienne théorie métaphysique « la mémoire recueille les sensations dans ses profondes retraites, dans ses replis secrets et inaccessibles afin de les retrouver et de les rappeler au besoin, et toutes ces choses, entrées chacune par des portes diverses, sont déposées dans un même réservoir [2] ».

1. Voir numéro du 10 mai 1896, p. 393.
2. Saint Augustin, *Confessions*, p. 250.

Mais, d'après les théories physiologiques modernes, la reviviscence de la sensation ou sensation idéale serait tout simplement la reproduction exacte du courant nerveux produit par la sensation objective. « Le sentiment renouvelé occupe les mêmes parties, de la même manière que le sentiment original, et aucune autre partie ni d'aucune autre manière appréciable [1]. »

Sensations objectives, sensations idéales ne sont donc que la manifestation d'un travail physiologique identique ayant, les unes et les autres, non seulement le cerveau pour organe, mais tout le système nerveux. Dans l'idée comme dans la sensation objective, ce qui fait « la qualité de la sensation est la propriété du nerf sensitif excité ici sans l'intervention d'aucun agent extérieur [2] ».

Entre les deux le point de départ seul diffère et, s'il nous est connu au point de vue objectif, il échappe à toute analyse au point de vue subjectif. Cette question est du reste en dehors de notre sujet, ce que nous devons rechercher ce sont les déductions qui découlent nécessairement des données précédentes.

Si la sensation idéale est la reproduction exacte de l'acte physiologique qui est la sensation objective, elle doit nécessairement produire dans les hémisphères les deux excitations (sans parler de l'excitation motrice) qu'y produit la sensation objective, l'excitation nutritive et l'excitation psychique. Ce qui revient à dire qu'en l'absence de toute excitation périphérique, le système nerveux pourrait, avec des sensations idéales, maintenir sa vie propre, c'est-à-dire le parallélisme nécessaire entre les combustions d'une part et les opérations intellectuelles de l'autre.

C'est ainsi qu'on peut expliquer les résultats obtenus dans l'expérience de Prosnier. Ce dernier, en effet, renouvelant l'expérience de Strümpel, expérimentait ainsi : « Avant l'occlusion totale nous prions B. soit de compter, soit de parler, soit de répéter tel mouvement d'une façon continue; il est entendu en outre qu'il persistera dans l'acte convenu quelque expérience qu'on lui fasse subir. Ou bien nous lui recommandons d'attendre qu'il ait les yeux clos pour commencer tel ou tel mouvement [3]. »

En appelant l'attention du sujet sur une chose à faire, son état de conscience se réduit à cette idée fixe, peut-être renforcée par l'absence de sensations, et cette idée peut très bien maintenir l'excitation psycho-motrice et nutritive.

Le malade ne s'étant pas endormi il eût été intéressant de faire la

1. Bain, *Les sens et l'intelligence*, p. 256.
2. Müller, cité *in* Bain, *l. c.*, p. 257.
3. Prosnier, *l. c.*, p. 595.

contre-épreuve et de voir si le malade, complètement « isolé » et sans aucune préoccupation, perdait son état de conscience. Nous verrons plus loin que, pour garder un état de conscience, il faut encore un certain degré de force physiologique et qu'il est des cas où une idée suggérée ne peut pas devenir un état de conscience et être gardée.

Toute activité psychique, quelle qu'elle soit, nécessite pour se produire des sensations objectives ou des sensations rappelées. Supposons qu'il est des cas morbides où les sensations idéales, les états de conscience d'origine interne n'existent pas, la suppression des sensations dans ces cas-là pourra atteindre la vie psychique de deux manières différentes : 1° en supprimant les matériaux nécessaires à l'activité cérébrale (syncope psychique); 2° en diminuant cette activité elle-même par la diminution de l'apport circulatoire (syncope organique).

Chez les hystériques complètement anesthésiques, les seuls malades où l'on peut supprimer toutes les sensations, on trouve rarement des états de conscience stables. C'est, en effet, une maladie psychique par faiblesse, par épuisement, caractérisée par un rétrécissement du champ de la conscience, par une désagrégation mentale, une impossibilité d'attention, un état perpétuel de mobilité et d'éparpillement; c'est une neurasthénie dans l'espace et dans le temps; l'anesthésie cutanée est toujours liée à une grande faiblesse de la mémoire (Moreau de Tours). « Les hystériques sont dans un état permanent de fatigue psychique qui se traduit par un affaiblissement de la sensibilité, du mouvement, de la volonté; mais des excitations diverses peuvent réveiller momentanément leur énergie. La même observation peut s'appliquer aux neurasthéniques; on peut dire que tous ces sujets ont un certain degré de paralysie psychique [1]. »

Mais si, au lieu d'user « d'excitations diverses », on supprime les excitations existantes, on augmente cette paralysie, et chez le malade de M. Raymond il était impossible de lui faire garder un état de conscience lorsqu'on lui bouchait les oreilles : « Si, le faisant compter les nombres successifs en lui ordonnant de toujours continuer, on lui bouche les oreilles au nombre 4, il compte 5, puis sa langue et ses lèvres sont agitées de quelques mouvements qui cessent aussitôt et le malade est dans un état particulier : yeux fixes, aspect hébété, bouche entr'ouverte. » Et au réveil il ne se souvient de rien [2].

1. Ch. Féré, *Sensation et mouvement*, p. 21.
2. F. Raymond, *Revue de médecine*, 1891, p. 397.

Et, pendant l'expérience du 14 mars où l'on ne put produire le sommeil, le malade étant sans cesse agité par une série de mouvements désordonnés, « il avoue qu'il lui semble n'avoir pas existé pendant ces dix minutes, n'avoir eu aucune sensation [1] ».

Dans ces cas, la suppression des sensations doit nécessairement amener le repos du système nerveux, la syncope psychique, en supprimant le substratum nécessaire à l'activité cérébrale; mais on peut supposer également que c'est moins en supprimant les matériaux nécessaires à l'activité cérébrale (puisque, dans le premier cas, on a essayé inutilement de lui en fournir) qu'en diminuant l'activité nutritive, que la fermeture des sens atteint la vie psychique.

En tout cas, ces deux résultats obtenus parallèlement par la suppression des sensations peuvent avoir une part égale dans le sommeil produit.

Voici deux expériences qui nous paraissent confirmer cette manière de voir. Elles ont été faites sur une hystérique complètement anesthésique, du service de M. Dejerine, à la Salpêtrière. A aucun moment la malade n'a été prévenue de nos recherches et toutes les expériences tentées n'ont eu pour elle qu'un but exclusivement thérapeutique.

Voici l'observation de cette malade.

Der. Marie, née en 1857, couturière.

Entrée le 23 mai 1889, salle Parrot, lit n° 17.

Antécédents héréditaires. — Père mort à soixante-deux ans, rhumatisant. Mère morte à cinquante-deux ans d'une affection pulmonaire, probablement tuberculeuse, dont elle souffrait depuis quatre ans. Grand-père paternel devenu aveugle dans l'espace d'une nuit, a été paralysé pendant dix-huit mois et est mort d'une attaque. Sept frères et deux sœurs; trois frères sont morts en bas âge de convulsions, les quatre survivants sont bien portants. Une sœur nerveuse est sujette aux migraines, elle a un fils de douze ans atteint d'une maladie de la moelle et qui n'a jamais pu marcher.

Antécédents personnels. — La malade n'a marché qu'à deux ans et demi et était très faible. Rougeole à six ans. Réglée à quatorze ans, elle était sujette à de fréquents maux de tête. Mal réglée jusqu'à vingt-neuf ans et surtout de dix-sept à vingt ans, où chaque période menstruelle était difficile et s'accompagnait de violentes migraines. Pendant toute son enfance elle était impressionnable et colère.

A vingt-cinq ans, après avoir été six ans confinée dans un atelier qu'elle ne quittait que le dimanche, la malade, surmenée par un excès de travail, de fatigue et surtout par le manque de sommeil, étant

1. Raymond, *l. c.*, p. 238.

obligée de prolonger son travail pendant une partie de la nuit, perd l'appétit, s'affaiblit, s'anémie et elle commence à avoir des nuits d'insomnie, à ressentir de la céphalée surtout diurne, sa tête est lourde, comprimée en casque. En même temps, elle a des douleurs sourdes et continues dans la nuque, les reins et les genoux, puis une faiblesse de plus en plus accentuée des membres inférieurs sur laquelle un médecin consulté pose l'étiquette de paraplégie hystérique. Pendant dix-huit mois, elle ne put sortir de son lit; elle eut alors une incontinence d'urine légère qui ne s'est pas reproduite depuis. Les symptômes s'amendèrent peu à peu et, en 1885, elle put reprendre son travail; mais elle gardait de sa maladie une faiblesse générale plus accusée dans les membres inférieurs.

En 1888, nouvelle attaque de paraplégie avec douleurs dans la tête, la nuque, les reins, les genoux et dans le membre supérieur droit. Après avoir été soignée quatre mois à la Pitié, elle entre à la Salpêtrière. A ce moment, on constata une paraplégie légère; la marche était possible lorsque la malade s'appuyait sur deux cannes; céphalalgie et rachialgie plus marquée dans les régions cervicale et dorsale. Hyperesthésie de la vue; fatigue rapide des yeux; photophobie; sensibilité exagérée de l'ouïe, le moindre bruit faisait sursauter la malade et la fatiguait. Dans les moments où la paraplégie devenait plus marquée, des sifflements très pénibles et des bourdonnements se produisaient dans les oreilles.

Pendant son séjour à la Pitié, on avait déjà constaté un certain degré d'analgésie, la sensibilité au contact restant normale.

Lorsque sa paraplégie lui permettait de marcher, elle sentait bien le sol et marchait sans traîner les pieds. Par contre, dès le début de sa maladie, la malade s'est aperçue qu'elle était maladroite de ses mains et qu'elle sentait mal les objets qu'elle avait à tenir. Cependant la sensibilité tactile était conservée ou à peu près; le sens musculaire et le sens articulaire étaient peu atteints.

En 1889, toutes les sensibilités ont disparu sur toute la surface du corps, sauf à la plante des pieds; le sens musculaire seul est resté à peu près intact.

De 1887 à 1890, la paraplégie continue avec des améliorations et des recrudescences, celles-ci coïncidant avec de la rachialgie, des crises de diarrhée et des épistaxis.

En 1890, la malade sentait ses jambes lourdes, elle marchait avec peine, courbée en deux, penchée en avant et éprouvant de vives douleurs dans les genoux. Un jour ses jambes ne la soutiennent plus et elle fait une chute par effondrement. Elle est alors obligée de garder le lit; quelques essais pour se mettre debout amènent de violentes douleurs dans les reins et les genoux et des vertiges qui l'obligent à reprendre le décubitus dorsal; elle ne peut soutenir sa tête sans un appui et elle reste étendue les membres inférieurs fléchis; l'extension de ces derniers, les mouvements même faibles des membres supérieurs

provoquent de vives douleurs qui retentissent le long de la colonne vertébrale.

A ce moment, on constate un léger tremblement dans les membres supérieurs et dans la langue, des réflexes plutôt exagérés et une légère trépidation épileptoïde dans le membre inférieur gauche. La palpation des muscles est indolente, la pression des os est au contraire douloureuse et provoque une douleur qui persiste pendant un certain temps. La sensibilité tactile, la sensibilité à la douleur, la sensibilité thermique sont toujours complètement abolies sur tout le corps, excepté à la plante des pieds.

De 1890 à 1895, tous les symptômes précédents persistent avec des alternatives de bien et de mal, toutefois les douleurs spontanées ou provoquées tendent à disparaître et la paraplégie semble en voie d'amélioration.

État actuel. — La malade, de petite taille, paraît délicate; elle a un facies normal, le teint rosé, bien que les lèvres et les conjonctives soient décolorées. Elle présente une obésité très marquée en même temps qu'une faiblesse générale de la musculature sans atrophie véritable même dans les membres inférieurs.

Pas de trace de diathèse acquise ou d'éthylisme. Pas d'enfant. Réglée régulièrement depuis l'âge de vingt-deux ans, ses règles sont très peu abondantes et absolument indolores.

Motricité. — La faiblesse musculaire est considérable; la malade, à l'aide des deux mains, ne peut pas marquer au dynamomètre. Les mouvements sont lents, faibles et ne peuvent être soutenus que pendant de très courts instants. Ils sont tous possibles lorsque la malade a les yeux ouverts, il n'y a pas de paralysie véritable, mais une asthénie, un état de fatigue constant, même sans avoir rien fait, et qui s'accentue jusqu'à l'impotence si on les prolonge un peu. La malade ne peut tenir un porte-plume léger que pendant 25 secondes; si elle essaie de persister, il lui faut un effort qui occasionne des douleurs de tête.

La station debout est facile lorsque la malade a la vue libre, mais si elle ferme les yeux, ou si on la fait regarder en l'air, ses jambes s'effondrent et elle s'affaisse prise de vertige. La marche est possible à l'aide de deux cannes, une promenade de 150 mètres est le maximum que peut fournir la malade, qui met une dizaine de minutes à la faire. Sa marche, du reste n'est jamais automatique, elle consiste en une série de mouvements volontaires et maladroits sans cesse contrôlés par la vue.

Pas de contracture. Tremblements intermittents plus marqués dans le membre supérieur droit et se produisant surtout après une fatigue. Tremblements de la langue dont les mouvements sont difficiles. Pas de nystagmus, faiblesse des paupières toujours mi-closes, mais que la malade relève facilement. Les reflexes musculaires et tendineux sont normaux ou même exagérés, aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Pas de trépidation épileptoïde. Le réflexe pharyn-

gien, le réflexe cornéen, sont abolis; les réflexes cutanés ont complètement disparu, même à la plante du pied, où un chatouillement même prolongé ne provoque ni rétraction du membre ni contraction musculaire. (Il n'est pas perçu par la malade.)

Sensibilité. — La sensibilité tactile est abolie sur toute la surface du corps, excepté à la plante des pieds, dans une région qui commence en avant du talon, qui suit la face plantaire du pied et se termine à la face plantaire du gros orteil. Le bord externe et le bord interne du pied, de même que la face dorsale, sont absolument insensibles. Dans la région plantaire, la sensibilité tactile est très émoussée : il faut toucher rapidement la peau et avec force pour que la sensation soit perçue.

Dans tout le reste du corps, on peut toucher et pincer la peau, tirer les poils et les cheveux sans que la malade perçoive quoi que ce soit. Il en est de même des muqueuses, les lèvres, la langue, la cavité buccale, le pharynx, les narines, les grandes lèvres, l'orifice rectal, la cornée sont complètement insensibles.

La sensibilité à la douleur présente la même distribution que la sensibilité tactile à la surface du corps. On peut piquer la peau, la perforer, piquer les muscles, pincer violemment la malade, elle ne sent absolument rien. Dans la région plantaire, dans l'espace sensible au tact, une épingle enfoncée profondément donne une sensation de piqûre, mais la douleur paraît faiblement perçue par la malade.

La sensibilité thermique a également disparu partout, excepté à la plante du pied où elle est très émoussée. On peut appuyer contre n'importe quelle région de la surface cutanée un flacon d'eau chauffée à 80°, un flacon rempli de glace, la malade ne perçoit rien. A la plante du pied, dans la région limitée précédemment, la malade perçoit les températures extrêmes; un corps à 80° lui paraît chaud, un corps à 8° lui donne une sensation de froid. Par contre, de 16° à 45°, elle ne sait pas si ce qui lui touche sa région plantaire est froid ou chaud.

La sensibilité profonde est complètement abolie. La pression violente des masses musculaires, des os, la torsion des articulations, les courants faradiques forts ne donnent aucune sensation.

Le sens musculaire a complètement disparu. La malade ne peut se tenir debout les yeux fermés ou en regardant en l'air. Elle perd ses jambes dans son lit. Elle ne peut toucher ni son autre main, ni son nez, ni faire un mouvement coordonné quel qu'il soit lorsqu'elle a les yeux fermés.

Cœnesthésie. — La malade ne perçoit aucune sensation de ses organes. Elle n'a jamais la sensation de faim ou de soif, elle mange et boit par habitude. Pas de douleur gastro-intestinale, bien qu'elle ait souvent la langue blanche, du ballonnement et une constipation habituelle. Les sphincters fonctionnent normalement, les évacuations sont à peu près régulières bien que la malade ne sente jamais le besoin de s'exonérer.

Aucune sensation venant des poumons ou du cœur qui sont normaux et dont le fonctionnement se fait bien.

Pas de région spontanément douloureuse, les douleurs primitives ont complètement disparu.

Examen des sens.

Vue. — En 1889, on avait noté une légère diplopie et un peu de dilatation des vaisseaux de la pupille et un rétrécissement du champ visuel à gauche. Actuellement le fond de l'œil est normal (examen fait par M. Vialet); la pupille, normalement dilatée, réagit bien à la lumière et à l'accommodation; on ne trouve d'anormal qu'un léger rétrécissement du champ visuel à gauche. La vue est normale, avec un peu d'hyperexcitabilité. La malade ne peut supporter une lumière vive; de plus sa vue se fatigue rapidement. Lorsqu'on lui fait lire un livre, elle est prise après quelques instants d'asthénopie accommodative, les caractères se brouillent et elle ne voit plus.

Ouïe. — Les sifflements et les bourdonnements d'oreille, fréquents au début de la maladie, ont disparu. Son acuité auditive est très affaiblie et elle varie suivant les moments. Quelquefois elle entend une montre à 20 centimètres de distance et quelques instants après c'est à peine si elle entend la même montre placée contre son conduit auditif.

Odorat. — L'anosmie est complète. La malade prétend ne percevoir aucune odeur. Elle ne différencie rien de ce qu'on lui fait sentir et elle n'est pas incommodée par un flacon d'ammoniaque maintenu plusieurs secondes sous ses narines.

Goût. — Il a complètement disparu. Les aliments ont, pour la malade, tous la même saveur. Elle prend lentement du sulfate de quinine sans en percevoir la sensation.

État mental.

La malade ne paraît pas avoir l'état mental d'une hystérique. Elle ne cherche pas à se rendre intéressante; c'est plutôt une neurasthénique; très douce; résignée, elle vit dans le présent au jour le jour sans grands regrets du passé, sans grande espérance dans l'avenir.

Son intelligence, sans être brillante, ne laisse pas trop à désirer. Elle répond clairement et sensément à toutes les questions qu'on lui pose et ne présente aucune confusion dans les idées actuelles. Il est vrai qu'elle n'a qu'un nombre très restreint d'idées, ayant perdu une bonne partie de la mémoire. Elle se souvient vaguement de son enfance et des diverses périodes de sa maladie et oublie très facilement les faits de tous les jours. Les réactions psychiques s'accomplissent très lentement. La malade est probablement capable d'actes intellectuels (faire une addition, une multiplication). Mais ceux-ci ne se produisant que lentement, celle-ci s'épuisant très rapidement, il est impossible d'arriver à un résultat net pour peu que l'opération demandée soit un peu prolongée (une addition de quatre chiffres est impossible).

La mémoire et la faculté d'attention sont aussi diminuées l'une que l'autre. Dès qu'on demande à la malade de se rappeler un fait ancien, elle fait un effort momentané pour se souvenir, puis elle est prise presque immédiatement de fatigue psychique et elle dit qu'elle ne peut

plus penser. De même pour l'attention. Si on lui fait tenir un objet en lui recommandant de ne pas le laisser tomber, elle le garde quelques instants (25 secondes), puis l'oublie et le laisse tomber, fatiguée, abattue. Ces efforts amènent presque immédiatement une douleur dans la tête et du tremblement dans les membres supérieurs et dans la langue; la malade a alors un véritable embarras de la parole.

La volonté est normale. Pas d'idée fixe.

Exp. I. — La malade étant étendue sur un lit, nous lui fermons les yeux à l'aide d'un bandeau et lui bouchons les oreilles avec des tampons d'ouate imbibés de vaseline.

La malade garde une immobilité presque complète, seuls quelques mouvements rares et lents des doigts et des mains se produisent. Elle répète 2 fois que l'occlusion de ses yeux la fatigue et qu'elle s'ennuie.

Nous constatons une légère rougeur du front et de la face (produite par le bandeau?). Aucune secousse musculaire, aucune contraction, les membres sont inertes et très mobiles.

Après l'avoir laissée dans cette position pendant 10 minutes et avoir enlevé le bandeau qui recouvre ses yeux, ceux-ci s'ouvrent spontanément, nous lui débouchons les oreilles et lui demandons ce qu'elle a ressenti. Elle a éprouvé un sentiment de tristesse, d'ennui, mais très vague, elle n'a eu aucune idée triste, car, dit-elle, elle n'a pensé à rien, mais elle a gardé son état de conscience.

Deux jours après nous avons répété la même expérience et obtenu un semblable résultat.

Exp. II. — Dans cette expérience, la malade est placée dans un bain indifférent, c'est-à-dire à 32°, dans un angle obscur des bains de la Salpêtrière, par conséquent à peu près à l'abri de la lumière.

Avant son entrée au bain le pouls est à 74, la respiration, très peu profonde, est à 21.

La malade, complètement allongée, est plongée dans l'eau jusqu'au cou, la tête repose sur le bord de la baignoire. Après lui avoir, comme dans l'expérience précédente, fermé les yeux et les oreilles, nous constatons un peu de rougeur de la face, quelques légers mouvements très lents des bras et des doigts, puis, après quelques instants, la malade reste dans une immobilité absolue. La respiration, qui paraissait plus difficile au moment de l'entrée au bain, s'est calmée et est devenue tellement superficielle qu'on a peine à voir les mouvements du thorax. Elle n'a ni trismus, ni contraction musculaire, ni tremblements. La mâchoire inférieure est mobile, les bras faciles à déplacer. Les chocs sur les muscles, le pincement de ces derniers ne produit aucune contraction. Après une dizaine de minutes le pouls est à 66, la respiration à 18. On lui enlève son bandeau, mais au lieu de s'ouvrir spontanément, comme dans l'expérience précédente, les yeux restent clos, nous lui débouchons les oreilles, la malade reste immobile. Nous soulevons sa paupière : l'œil, qui n'est pas convulsé, paraît normal; la malade nous regarde étonnée, elle ne sait ni ce qui s'est passé, ni combien de temps

elle est restée au bain. Elle ne se souvient de rien, n'a rêvé à rien, elle a perdu toute conscience, elle s'est endormie.

Nous venons d'obtenir un repos complet de la vie de relation caractérisé par la suppression de l'activité sensitive sensorielle, par le repos moteur et le relâchement musculaire complet; et enfin par le repos psychique et la disparition de tout état de conscience et de tout souvenir.

Il nous paraît évident que cet état de repos du système nerveux se rapproche du sommeil naturel et ne peut pas être confondu avec le sommeil hypnotique dont il ne présente du reste aucun des caractères. Dans l'observation nous avons fait ressortir les points sur lesquels on peut appuyer le diagnostic différenciel et sur lesquels a insisté le Dr Raymond dans une observation semblable; les causes mêmes de ce sommeil, l'absence d'hyperexcitabilité neuro-musculaire lui ont permis de conclure que « ces accès de sommeil diffèrent autant des phénomènes d'hypnose classique qu'on développe chez les hystériques qu'ils ressemblent davantage au sommeil naturel [1] ».

Dans son travail sur « l'automatisme psychologique », P. Janet paraît incliner vers une autre interprétation.

Nos pensées et nos souvenirs se réduisent à des images (visuelles, auditives, motrices) par lesquelles l'activité psychique s'exerce nécessairement. M. Janet pense qu'en supprimant le sens dont les images forment la vie psychique d'une hystérique « type », on amène par là même la syncope psychique.

« Met-on un écran devant les yeux de Lucie (type visuel), ce qui la rend furieuse, elle ne peut plus rien faire, ni marcher, ni remuer les bras, ni même remuer la main, elle vacille et ne tarderait pas à tomber. Si on lui fermait les yeux entièrement, elle ne pourrait même plus parler et... elle dormirait. » On a déjà bien des exemples de ces sujets qui s'endorment quand on supprime l'unique sens qui leur reste. J'ai observé quatre sujets de ce genre qui ne vivent que par le sens visuel et qui dorment dès qu'on leur ferme les yeux [2]. »

Certainement la sensation spéciale est indispensable à la formation de l'idée, mais elle n'est plus nécessaire à l'existence de l'idée lorsque celle-ci est une fois formée; les images visuelles auditives ou motrices peuvent parfaitement suffire à la vie psychique et comme celles-ci peuvent persister même après l'occlusion des sens qui ont servi à leur formation, ce ne serait plus sur les yeux et les oreilles qu'il faudrait mettre le bandeau, mais, qu'on nous

1. Raymond, *Revue de médecine*, 1891, p. 409.
2. P. Janet, *l'Automatisme psychologique*, p. 105.

pardonne cette figure, sur les centres nerveux eux-mêmes pour obtenir la syncope psychique.

Le fait nous paraît beaucoup plus complexe, car si l'interprétation purement psychologique de M. Janet est vraie, la syncope psychique doit se produire toujours dans l'expérience de Strümpel, et il n'en est pas ainsi.

« La puissance psychologique, qui ne commence qu'après les fonctions des sens externes, ne finit pas toujours avec elles, si le sens interne conserve l'intégrité des siennes.

« On a vu, à Rennes, M. J... devenir successivement aveugle et sourd et perdre la sensibilité de toutes les parties extérieures du corps, excepté des joues. Il eut la pensée de faire écrire avec le bout du doigt sur la peau des joues restée sensible ce qu'on avait à lui dire, et, par ce moyen, il conserve ses rapports avec sa famille jusqu'à la fin de sa vie [1]. »

Abercrombie rapporte l'histoire d'une jeune fille de vingt-deux ans, manifestement hystérique, complètement anesthésique, et qui avait perdu le sens de la vue et de l'ouïe; ce n'est qu'en touchant une dent dont le hasard avait fait reconnaître la sensibilité qu'on pouvait communiquer avec elle. Cette malade aurait dû cesser de penser et s'endormir dès qu'on cessait de toucher sa dent.

Le malade de Prosnier continue sa vie à l'aide d'images motrices.

Le deuxième malade de M. Raymond est encore plus instructif à cet égard. Le malade complètement « isolé » s'endort, mais il rêve et se souvient de ses rêves. « On peut même lui faire des suggestions très vagues et il invente toute une histoire; ainsi, sur l'affirmation qu'il rêvera à une chose triste, il voit un voleur armé d'un grand couteau qui veut lui prendre sa bourse, etc. [2] ».

On pourrait même croire que la vie psychique est renforcée chez lui et que la suppression des sensations a réellement favorisé l'attention; car ce même sujet, lorsqu'il entend et qu'il a les yeux ouverts, « si on lui fait lire dans un journal un fait très court et très simple, il est à peu près incapable d'en rendre compte, « c'est trop compliqué, dit-il ». D'ailleurs il reste presque la journée couché, l'air triste et absorbé, et si on lui demande à quoi il pense, il répond qu'il ne pense à rien [3].

Dans notre première expérience nous n'avons pas provoqué le sommeil, malgré des conditions très favorables. Chez cette malade

1. Récamier, *Recherches sur le traitement du cancer*, III, 635.
2. Raymond, *Bulletin médical*, 1893, p. 135.
3. Raymond, *l. c.*, p. 135.

qui ne pense à rien, le fonctionnement automatique du cerveau se continue assez pour amener un sentiment de tristesse et d'ennui qui envahit la conscience et est gardé dans le souvenir. Aussi il est bien probable que chez l'individu sain, la suppression des sensations, si on pouvait l'obtenir, serait insuffisante pour arrêter la vie psychique, car nous avons un nombre considérable de perceptions emmagasinées dans nos circonvolutions, qui forment, suivant l'expression de Maudsley, un capital sur lequel nous pouvons toujours tirer à vue.

La suppression des sensations conscientes ne produit, que dans les cas de faiblesse physiologique extrême, cet état que nous ne saurions comparer qu'au sommeil impératif décrit par M. Luys, et ce n'est que dans certains états morbides qu'elle peut faire table rase dans la conscience, reproduire le rêve de Condillac : « la statue animée et privée de toute espèce d'idées » [1].

Et encore on ne peut pas dire que la statue est « animée », dans le sens physiologique du mot, puisque dans cet état il lui manque très probablement pour cela une quantité suffisante de sang oxygéné.

En effet, quand nous mettons notre malade au bain (Exp. II), nous ne supprimons aucune sensation consciente puisque la malade est complètement anesthésique, nous ne faisons en réalité, en isolant la peau des agents extérieurs, que diminuer l'intensité des actes nutritifs, et c'est parce que le cerveau est irrigué par un sang moins abondant et moins oxygéné qu'il cesse son fonctionnement normal et que, brusquement, se produit le sommeil que nous constatons.

Car, il ne faut pas l'oublier, nous sommes en présence d'une hystérique dont la paralysie seulement psychique, bien qu'elle ne permette pas à la malade d'avoir conscience de ses sensations, n'entrave en rien ces sensations dans leur action physiologique générale, comme le prouve bien notre troisième expérience où une douche froide, perçue ni dans son choc, ni dans sa température, amène des combustions suffisantes pour élever la température centrale absolument comme chez un sujet sain.

Exp. III. — Après une promenade de dix minutes la malade, ayant une sensation nette de chaleur, prend une douche froide à 10°, de dix secondes de durée, en jet très brisé.

La peau devient légèrement rosée, après la douche et avant toute friction. Friction légère sur tout le corps avec un drap sec.

La température rectale, qui était de 37°,4 immédiatement avant la douche est de 37°,5 six minutes après ; 37°,4 vingt-cinq minutes après ; 37°,1 une heure après.

1. Condillac, *Sensations*, p. 4.

La malade a donc eu une réaction cutanée et une réaction organique normale malgré sa complète anesthésie.

Ce qui semble bien indiquer que, dans l'expérience de Strümpel, c'est indirectement en ralentissant la nutrition qu'on arrive à produire le vide dans la conscience beaucoup plus que directement en supprimant l'apport immédiat des sensations.

C'est l'affaiblissement de la nutrition qui produit « les paralysies de la nuit » de M. Féré, où « toutes les conditions favorisent l'alanguissement de la nutrition aussi bien chez les animaux que chez les végétaux »[1], et dans les observations qu'il donne de ces curieuses impotences, le traitement le plus approprié paraît être les fenêtres largement ouvertes et les frictions énergiques.

Voici, du reste, une expérience très nette à cet égard.

Exp. IV. — La malade est mise dans un bain à 32°. On lui ferme les yeux et les oreilles. Immobilité et même état que dans l'expérience II, sommeil probable. Après dix minutes nous ouvrons brusquement l'orifice d'écoulement de l'eau du bain et celle-ci est remplacée par de l'eau froide à mesure qu'elle s'écoule. Après quelques instants la température du bain est tombée à 19°, comme l'indique ensuite le thermomètre.

La malade frissonne, la chair de poule apparaît très rapide sur la surface cutanée, la respiration s'accélère, les muscles se contractent. La malade fait des mouvements qui ne sont pas coordonnés et on voit qu'elle cherche à enlever son bandeau; ce que nous faisons du reste pour la sortir du bain. Elle n'est guère restée plus de une minute dans son bain froid. Elle ne sait rien de ce qui s'est passé depuis son entrée au bain; elle suppose que celui-ci était trop froid, car elle a des frissons et une grande impression de froid. Mais elle ne sait pas combien de temps elle a pu y rester, elle a perdu toute conscience, elle s'est endormie.

Au lieu de réveiller la malade en lui ouvrant les yeux et les oreilles, c'est-à-dire par une excitation consciente, nous arrivons à ce résultat par une excitation inconsciente. Lorsqu'on abaisse brusquement la température du bain[2] la malade ne perçoit aucune sen-

1. Ch. Féré, *Émotions*, p. 56.

2. A l'aide de son sphygmomanomètre, Mosso a pu constater que la pression sanguine, qui diminue par le repos, le sommeil et la chaleur, monte de 70 à 110 millimètres, dans un bain froid. Cette augmentation de pression est surtout produite par la contraction vasculaire et la diminution de la capacité totale du système circulatoire. (Mosso, *loc. cit.*)

C'est de la même manière que se produit l'hyperglobulie instantanée de J. Cheron, sous l'influence d'une douche froide et de toute stimulation portant sur une grande surface sensitive. (J. Cheron, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 6 août 1895.)

sation puisqu'elle a une insensibilité complète à la température, néanmoins elle s'agite et ne tarde pas à se réveiller. Ce n'est pas une excitation psychique directe qui a produit ce réveil, c'est la nutrition cérébrale qui a repris une nouvelle activité et qui a permis au cerveau de vivre à nouveau.

Nous devons donc accepter pour notre malade la conclusion de M. Raymond : « L'activité cérébrale qui constitue l'état de veille ne peut se maintenir qu'à la faveur des excitations du dehors »; mais nous ajouterons : « C'est en maintenant les phénomènes de nutrition du cerveau que ces excitations maintiennent l'état de veille. »

Mais ces expériences, faites sur des sujets sains, ne donneraient, bien certainement, pas des résultats identiques. Elles ne peuvent réussir que lorsque l'activité nutritive est déjà amoindrie, et l'hystérique, dans l'espèce, est un réactif extra-sensible qui nous donne la mesure de ce qu'on peut obtenir chez d'autres sujets à un moindre degré.

En réalité et dans le sens où nous l'entendons ici [1], il faut accorder une spontanéité absolue au cerveau psychique. Il n'a besoin, pour entrer en activité, que de conditions physiologiques déterminées et qui sont l'intégrité des centres nerveux et une irrigation suffisante. Comme le voulait Chauffard [2], il y a en lui « un fond vivant où il puise, mais où il peut puiser avec plus ou moins de largesse », suivant que sa nutrition est activée ou ralentie. Aussi, d'une façon générale, nous devons conclure avec Prosnier : « L'apport continuel des sensations n'est pas indispensable à l'état de veille. En d'autres termes, l'activité cérébrale consciente n'a pas besoin, pour se maintenir, d'être constamment alimentée par l'action nerveuse centripète [3] ».

V

Débouché intercentral. — Lorsqu'une sensation est perçue par le cerveau, elle peut participer au principe général de l'association des idées, c'est-à-dire entraîner d'une façon fatale et involontaire une série d'idées déterminées jusqu'à ce que cette série soit interrompue par une autre sensation qui entraînera une autre série d'idées. Elle peut également commander l'attention et devenir une aperception, un état de conscience durable et qui peut devenir la base de l'activité intellectuelle proprement dite. « Les sensations non seulement

1. Strictement parlant en biologie, il n'y a jamais « spontanéité », car il n'y a pas d'effet sans cause et, dans le cas qui nous occupe, le véritable excitant du cerveau est l'activité circulatoire.
2. Chauffard, *La vie*, p. 141.
3. Prosnier, *l. c.*

constituent les formes inférieures de la conscience, mais elles sont dans tous les cas les matériaux d'où sort l'intelligence, par combinaison de structure dans les formes supérieures de la conscience. Partout la sensation est la substance dont l'intelligence est la forme [1]. »

Nous savons que les sensations peuvent être conservées dans la mémoire, puis revenir dans le champ de la conscience d'une façon automatique ou rappelées par la volonté. Elles peuvent alors, sensations idéales, être l'origine d'une association d'idées ou d'un état de conscience stable et servir de base à l'activité intellectuelle comme les sensations objectives. Mais à l'inverse de celles-ci, qui sont presque toujours simples, elles sont plus ou moins élaborées par l'esprit et plus complexes et affectant toujours la sensibilité morale, elles deviennent des états de conscience d'origine interne ou émotions. (H. Spencer.)

Bon nombre de sujets ne se servent guère, pour leur vie psychique, que de l'apport immédiat des sensations; on peut le remarquer à tous les degrés chez les femmes et les enfants : « L'enfant vit dans le présent; ses actions sont des réactions immédiates provoquées par les sentiments et les idées que le milieu éveille dans son âme [2]. »

Mais cette activité intellectuelle s'exerçant dans le présent est surtout remarquable chez les hystériques, les maniaques, les confus, etc. [3].

D'autres sujets au contraire ne vivent que dans le passé et le substratum de leur vie psychique est tout entier composé d'états de conscience d'origine interne, d'émotions. Ce sont les rêveurs et les obsédés.

Les premiers s'isolent volontairement pour un but déterminé, comme la concentration et l'extase dans la méditation des mystiques, ou par faiblesse naturelle, comme les dégénérés et les abouliques ; les uns sont heureux d'assister aux rêvasseries de leur imagination dans une sorte de nirwâna plein de volupté; les autres, ne pouvant débrouiller la confusion de leurs idées, incapables de prendre une détermination et de l'idée passer à l'acte, vont ruminant de vastes projets et vivant dans le vague du rêve.

Les obsédés, au contraire, subissent une idée dominante; celle-ci règne en maîtresse sur toute l'étendue de leur conscience, ils ne peuvent la chasser et, involontairement et malgré eux, ils restent isolés du monde extérieur. « On a souvent remarqué aussi qu'un

1. H. Spencer, *Principes de psychologie*, p. 195.
2. Maudsley, *Physiologie de l'esprit*, p. 114.
3. Cf. Th. Ribot, *Psychologie de l'attention*, p. 114.

individu en proie à une idée obsédante ne perçoit que très mal les sensations. Il est pour ainsi dire anesthésique[1]. »

L'attention volontaire portée à son plus haut degré produit un résultat semblable; voici comment Réveillé-Parise décrit ce qu'il appelle l'orgasme cérébral : « Ainsi, sentir, méditer, réfléchir, imaginer, c'est non seulement exercer les forces cérébrales, c'est encore concentrer leur action sur un point, sur une série d'idées. Arrivé à cet état de concentration l'homme se replie sur lui-même, s'isole des sens, s'enfonce dans les profondeurs de son être moral : l'oreille n'écoute plus, l'œil a cessé de regarder[2]. »

Il nous est facile de comprendre que la suppression des sensations doit avoir une action bien différente suivant qu'elle est appliquée sur l'une ou l'autre catégorie de ces sujets.

Chez les distraits ne vivant que dans le présent, lorsqu'il n'existe aucun état de conscience stable comme dans l'hystérie, la neurasthénie « où la mémoire fait défaut et l'attention ne peut être prolongée sans fatigue au delà d'un petit nombre d'instants » (Grasset); lorsque la force nerveuse est emportée de tous côtés au vent des sensations, la suppression de ces dernières doit nécessairement amener le repos du système nerveux : d'abord parce que toute sensation est par elle-même, comme nous l'avons vu, un travail cérébral; ensuite parce que les perceptions actuelles seules servent de base à l'activité intellectuelle.

Mais chez les concentrés, les rêveurs, les obsédés, la suppression des sensations a une action extrêmement variable. Il faut compter avec ce fait très important que les états de conscience s'excluent les uns les autres, qu'en d'autres termes, on ne peut penser deux choses à la fois. « Une idée est offusquée par une idée plus active de la même manière, suivant la comparaison de Hobbes, que la lumière des étoiles est offusquée par celle du soleil[3]. »

Ce qui revient à dire que la suppression des sensations ne peut que favoriser l'activité morbide des obsédés lorsque celle-ci est faible, comme elle favorise le rêve des abouliques et la concentration des mystiques.

Aussi lorsque l'activité morbide est faible, lorsqu'elle est composée d'états de conscience peu stables, lorsqu'on peut opposer aux idées maladives ou déprimantes (chagrin, ennui, etc.) des sensations assez

1. J. Seglas, *Maladies mentales et nerveuses*, p. 75.
2. Réveillé-Parise, *Physiologie et hygiène des hommes livrés aux travaux de l'esprit*, t. I, p. 304.
3. Maudsley, *Physiologie de l'esprit*, p. 288.

fortes pour les éclipser ou les obscurcir, les distractions et les voyages deviennent la base du traitement.

Mais dans les cas graves de l'obsession, lorsque l'idée dominante draine à son profit toute l'activité psychique, le malade est par là même isolé et aucune des sensations qui agissent à la périphérie et renforcent ses actes nutritifs n'arrive à sa conscience. Sa psychose loin d'être diminuée par les sensations actuelles y puise au contraire un aliment et une activité nouvelle. Aussi lorsque cette activité morbide du cerveau est à l'état aigu, il est inutile d'essayer la dérivation du courant des forces nerveuses qu'elle accapare, pour l'utiliser à autre chose ; le mieux est de la supprimer à sa source et c'est la suppression des sensations conscientes et inconscientes qui peut produire ce dernier résultat.

VI

Il nous reste à parler des deux méthodes de traitement mises en usage pour diminuer ou supprimer les sensations : l'isolement et la balnéation tiède.

Lorsque Charcot commença à utiliser chez nous l'isolement, il avait surtout en vue, en transportant le malade de son milieu familial dans un milieu étranger, la suppression de certaines sensations d'ordre émotionnel et le remplacement des idées morbides par des idées plus saines, c'était le traitement moral [1].

« La colère, la tristesse, la joie n'agiteraient pas, il est vrai, notre âme si nous ne trouvions dans nos rapports avec les objets extérieurs les causes qui les font naître [2]. »

Actuellement, dans les cas peu graves où l'isolement est indiqué, on se contente d'envoyer tout simplement le malade à la campagne, dans une famille qui doit lui être tout à fait étrangère et dont il doit en partie partager le genre de vie.

Munaret, qui a partagé son existence entre la médecine urbaine et la médecine des campagnes, nous a laissé de précieux renseignements sur ses clients, sur leurs qualités et sur leurs défauts, qu'il considère comme le résultat des milieux eux-mêmes.

Il nous suffira de citer quelques lignes de ce sagace observateur pour bien faire comprendre ce qu'un malade peut espérer de son séjour à la campagne.

En ville « la variété des objets qui passent, repassent, papillotent devant ses yeux ou bourdonnent à ses oreilles ne lui permettent pas

1. Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. III, p. 238.
2. Bichat, *Recherches sur la vie et la mort*, p. 39.

de réfléchir pendant plus d'un quart d'heure ». « Les gens qui crient, les chevaux qui hennissent et piétinent, les omnibus qui roulent sur le pavé composent un brouhaha, etc., tandis qu'à la campagne règne un long silence... »

Aussi « l'habitant des villes n'a pas le temps de mûrir ses trop impatientes impressions, de les garder, de les comparer au besoin, il juge faux. Chez l'habitant des campagnes, au contraire, jugement sain quoique lent dans ses opérations ; imagination sage [1]. »

Mais lorsqu'il nous revint d'outre-mer, complètement modifié par Weir Mitchell et Playfair, l'isolement tendit à se confondre de plus en plus avec le repos du système nerveux.

Dans l'isolement de Weir Mitchell, non seulement on recherche le repos moral que conseillait Charcot, mais on doit éviter au malade, autant que cela est possible, toute espèce de dépense nerveuse. Le malade doit rester au lit, le repos doit être absolu, les mouvements aussi restreints que possible, le silence complet. L'alimentation exclusivement lactée doit être très fractionnée pour diminuer encore de ce côté la perte des forces nerveuses. « Nous sommes disposés à oublier que le travail silencieux de la nutrition use peut-être plus de force que beaucoup de gens n'en dépensent en travail neuro-musculaire [2]. »

On pourrait croire, d'après ce que nous avons dit précédemment, que l'isolement est encore favorisé par la suppression de la lumière et, effectivement, dans certains cas de manie aiguë, cette suppression peut être utile ; mais elle ne doit jamais être de longue durée. En laissant le malade dans une obscurité prolongée on ne ferait que l'affaiblir inutilement.

En effet et comme le démontre Bain, toute sensation, quelle qu'elle soit, se réduit à un mouvement et cesse très rapidement dès qu'il n'y a plus mouvement. Les yeux, dans une pièce très éclairée, ne tardent pas à se familiariser avec tout ce qui entoure le malade; peu à peu l'œil voit encore, mais la perception ne se fait plus; absolument comme nous vivons dans notre milieu habituel sans voir aucun des objets qui nous environnent et dont la vue nous frapperait nécessairement dans un milieu étranger. Aussi ce qu'il faut, dans l'isolement, ce n'est pas l'obscurité mais l'absence de mouvement; cette dernière favorisant le repos sensoriel de l'appareil de la vision presque autant que le silence repose le sens auditif.

En diminuant les sensations, les mouvements, l'activité psychique,

1. Munaret, *Du médecin des villes et du médecin des campagnes.*
2. Clifford Allbutt, cité *in* Féré, *l. c.*, p. 116.

on économise le capital nerveux. En supprimant l'apport des sensations, on prive l'activité psychique d'une partie des matériaux sur lesquels elle pourrait s'exercer et peu à peu les forces nerveuses, quittant la vie de relation, vont s'utiliser à la vie de nutrition.

VII

L'action sédative du bain tiède est connue depuis fort longtemps. La plupart des aliénistes l'ont utilisée et en ont vanté les bons effets (Tissot, Esquirol, Guislain, Pinel); Brierre de Boismont les prolongeait pendant 12 à 18 heures dans certaines formes aiguës de la folie.

Mais on ne paraît pas s'être occupé beaucoup de la physiologie du bain tiède. On s'est contenté de signaler cette action sédative constatée empiriquement, et cette constatation, transmise de génération en génération, est encore fidèlement transcrite dans tous les traités d'hydrothérapie.

Cependant Traube avait déjà pensé que l'action sédative du bain tiède était le résultat de la soustraction de la surface cutanée pendant un certain temps à l'influence des agents extérieurs [1].

Lorsqu'un sujet est plongé dans un bain tiède, il éprouve d'abord une sensation agréable, peu à peu son système nerveux adapte sa radiation à ce milieu invariable, la sensation de l'eau disparaît; il ne sait ni si elle froide ni si elle est chaude, il ne sent pas sa surface cutanée.

S'il ne fait aucun mouvement, s'il est à l'abri du bruit et de la lumière, c'est-à-dire si ses sens et ses muscles sont au repos, on a un sujet chez lequel on a supprimé la vie de relation. C'est l'isolement complet, absolu. L'eau tiède non seulement ne produit pas d'excitation sur la surface cutanée, mais encore elle met cette surface dans une condition telle que presque toutes les excitations disparaissent. Nous avons vu comment la suppression de ces excitations, la plupart inconscientes, agissait sur la vie cérébrale.

L'isolement diminue les matériaux nécessaires à l'activité cérébrale, le bain tiède diminue cette activité elle-même en diminuant l'intensité des actes nutritifs. Mais ces deux moyens de traitement empiètent l'un sur l'autre, car la suppression par l'isolement d'une sensation consciente diminue aussi l'apport physiologique de l'orga-

1. Nous n'avons trouvé cette théorie indiquée que par M. Hayem. (*Leçons de thérapeutique*, p. 78.)

nisme ; de même que le bain tiède, tout en supprimant des forces, la plupart inconscientes, n'en supprime pas moins quelques-unes qui pourraient servir d'objet à l'activité intellectuelle.

Malgré cela, ils ne sont que rarement utilisés concurremment, le bain tiède ne trouvant son application, en même temps que l'isolement, que dans les cas de suractivité psychique, lorsque cette dernière atteint un certain degré d'acuité morbide.

La plupart du temps et dans presque tous les états nerveux « où l'économie a versé dans le sens de la suprématie fonctionnelle et de la déviation nutritive »[1], l'isolement qui diminue la vie de relation trouve plutôt ses auxiliaires dans les excitants de la vie de nutrition, l'hydrothérapie froide, le massage et l'électricité.

1. Landouzy et Ballet, cit. in Dejerine, *L'hérédité dans les maladies nerveuses.*

LA TÉTANIE CHEZ L'ENFANT

Par le Dr Constantin ODDO

Médecin des hôpitaux de Marseille.

(*Suite.*) [1]

Douleurs. — Les douleurs siègent : les unes dans les membres contracturés, les autres sont des douleurs éloignées et indépendantes de la localisation des contractures.

A. Les *douleurs localisées*, qu'on pourrait aussi appeler *juxta-spasmodiques*, ont été divisées par Dufourt en douleurs profondes et douleurs superficielles.

1° Les *douleurs profondes* sont spontanées ou provoquées.

a. Les *douleurs spontanées* consistent surtout en *crampes* survenant au moment des paroxysmes des contractures. Ce sont les douleurs les plus constantes et les plus caractéristiques; elles ne manquent jamais lorsque les contractures sont elles-mêmes suffisamment intenses. Elles se traduisent chez le nourrisson par les cris et l'agitation qui accompagnent les spasmes musculaires.

Il faut y ajouter les *douleurs articulaires* moins constantes; elles accompagnent, mais non toujours, le gonflement, la rougeur et la chaleur des tissus péri-articulaires.

b. Les *douleurs provoquées* siègent également dans les muscles : elles apparaissent lorsqu'on tente d'écarter les parties contracturées de la position dans laquelle elles sont immobilisées par le spasme, ou encore lorsque le malade essaie de mouvoir ces mêmes parties en mettant en action les muscles contracturés. Les mouvements sont également douloureux qu'on tente soit de corriger ou soit d'exagérer l'attitude prise, ce qui ne saurait surprendre si l'on songe à la participation des antagonistes à la contracture, participation que nous avons mentionnée plus haut.

Les douleurs provoquées par les mouvements peuvent aussi siéger dans les articulations et particulièrement dans celles du poignet et du cou-de-pied.

La pression détermine des douleurs, moins vives cependant que les douleurs produites par les mouvements. Elles se produisent à la

1. Voir le n° de juin 1896.

fois à la pression des muscles contracturés, des articulations prises, et des troncs nerveux qui innervent les muscles contracturés.

2° Les *douleurs superficielles* sont presque exclusivement localisées au niveau des poignets et de la face dorsale des mains, plus rarement au-dessus du cou-de-pied. Elles consistent surtout en brûlures et en fourmillements et se rapprochent des troubles divers de la sensibilité que nous allons mentionner dans un instant. Elles sont moins constantes et moins intenses que les douleurs profondes que nous venons d'énumérer.

B. Les *douleurs éloignées*, qu'on pourrait appeler *paraspasmodiques*, sont la *céphalalgie*, phénomène fréquent, transitoire ou durable, reconnaissable chez l'enfant à l'expression inquiète de sa physionomie et à son air grognon, à son aversion pour le bruit et la lumière. La *rachialgie* cervicale et surtout lombaire est aussi relativement fréquente; elle se distingue des douleurs musculaires occupant les muscles de la nuque et de la gouttière lombaire, en ce qu'elles surviennent chez l'enfant au moment où ces muscles sont dans la résolution et lorsqu'on le tient sur son séant, tandis qu'elles se calment dans le décubitus horizontal.

Il serait assez logique d'attribuer les douleurs céphaliques et rachidiennes à l'hyperémie de l'encéphale de la moelle et de leurs enveloppes qui ont été rencontrées bien souvent à l'autopsie des petits tétaniques.

Enfin Hoffmann a rencontré récemment dans la tétanie la névralgie intercostale.

Troubles divers de la sensibilité. — Ces troubles doivent être distingués, eux aussi, en troubles locaux siégeant dans les membres et en troubles éloignés.

A. Les *troubles locaux de la sensibilité* ou *juxta-spasmodiques* débutent parfois pendant la période prodromique de la maladie. Ils apparaissent à l'état d'ébauche avant que les contractures soient définitivement constituées : ce sont des *fourmillements* dans les mains, dans les poignets, dans les doigts et dans les points homologues des membres inférieurs; c'est aussi un singulier mélange d'*anesthésie douloureuse* et d'*hyperesthésie*; c'est de l'analgésie en même temps qu'une sorte d'engourdissement douloureux. Ces symptômes persistent et s'accentuent beaucoup lorsque la tétanie arrive à la période d'état. Ils apparaissent souvent au moment de l'accès et disparaissent avec lui (Schultze).

Manouvriez [1] a cité en outre la *thermo-anesthésie* et l'*électro-anes-*

1. Manouvriez, *Archives de Physiologie*, 1877.

thésie, l'*analgésie*, l'*hypalgésie*, le *dédoublement de la sensibilité*, les *paresthésies*, etc., etc.

Tous ces troubles sont, on le comprend, lettre morte chez le nourrisson et dans la première enfance. On peut cependant les reconnaître parfois chez les enfants plus âgés s'ils sont suffisamment intelligents.

B. Les *troubles éloignés de la sensibilité* ou *paraspasmodiques* ont été également étudiés par Manouvriez; ils rentrent pour une grande part dans les *stigmates hystériques*. L'*hémianesthésie sensitivo-sensorielle* a été rencontrée par ce dernier auteur, par Raymond, par Zaldivar, et par d'autres auteurs; on pourrait aussi rencontrer des zones *hyperesthésiques spasmogènes* superposées aux régions contracturées, etc. Mais la tétanie proprement dite, ainsi que nous le verrons, n'est pas un syndrome hystérique. Les stigmates hystériques peuvent se rencontrer dans les deux conditions suivantes : 1° dans ce que nous nommons la *pseudotétanie hystérique*; 2° plus rarement comme phénomènes surajoutés à une tétanie vraie évoluant chez un hystérique. Du reste ces troubles se rencontrent exceptionnellement chez l'enfant, qui présente plus rarement des stigmates hystériques que l'adulte.

D'autres troubles éloignés de la sensibilité ont été rencontrés par divers auteurs. Ils appartiennent, ceux-là, directement à la tétanie elle-même. C'est d'abord l'*augmentation de la sensibilité électrique* des nerfs de la sensibilité générale. Avec certains auteurs, cette hyperexcitabilité électrique des nerfs sensitifs serait aussi constante que celle des nerfs moteurs. Elle serait plus appréciable pour les courants galvaniques (Chvosteck).

L'hyperexcitabilité électrique pourrait aussi se rencontrer sur certains nerfs de la sensibilité spéciale. D'après Chvosteck, le nerf auditif, par exemple, réagirait chez les tétaniques aux courants galvaniques faibles, fait qui manquerait à l'état normal et qui constituerait un signe spécial à la tétanie.

D'une manière générale, ces troubles sensitifs survivent à la tétanie. Ils sont encore perceptibles, quoique d'une manière atténuée, alors que les contractures ont disparu depuis cinq ou six semaines.

7° TROUBLES VASO-MOTEURS ET TROPHIQUES. — *Éruptions*. — Parmi les troubles de cet ordre, les uns présentent un caractère de quasi-spécificité qui en fait des signes propres à la tétanie; les autres sont des caractères plus communs et d'ordre plus banal; ils rentrent dans le cadre des manifestations infectieuses.

Œdème dorsal du poignet et du cou-de-pied. — Ce symptôme est le plus caractéristique des troubles vaso-moteurs et trophiques qui

accompagnent la tétanie. Il a été signalé pour la première fois par de la Berge. Coïncidant, ce qui est le cas le plus habituel, avec la main de l'accoucheur, cet œdème dorsal du poignet complète la silhouette spéciale et typique de ce qu'on pourrait appeler la *main tétanique*. C'est un œdème à contours diffus, surtout chez l'enfant, formant une saillie arrondie dont le centre siège au niveau de l'interligne articulaire du poignet. Mais un examen attentif montre rapidement que cet œdème siège en dehors de l'articulation et qu'il est dû à une infiltration du tissu cellulaire de la région dorsale. Il occupe cette région seule et respecte les parties latérales et la face palmaire du poignet. C'est un œdème assez dur, la pression exercée à ce niveau arrache des cris à l'enfant. La peau présente le plus souvent, mais non toujours, de la rougeur diffuse et une chaleur prononcée. Cet œdème est fixe; il persiste pendant l'intervalle des accès et dure tant que la tétanie n'est pas terminée; il se dissipe alors rapidement. Presque toujours l'œdème dorsal du poignet est double; rarement il est unilatéral, mais assez souvent il prédomine d'un côté, et alors c'est du côté où les contractures sont le plus intenses.

Quelquefois le siège de cet œdème varie un peu. Il peut siéger un peu plus bas que le poignet et se localiser au niveau de la région du carpe. Souvent il s'étend à toute la main et présente alors une intensité considérable. C'est ainsi que Burkhardt et d'autres auteurs ont signalé du gonflement siégeant dans l'articulation elle-même, soit au poignet, soit dans les articulations tibio-tarsiennes, parfois dans les quatre articles simultanément. Dans un fait personnel que j'ai pu observer grâce à l'obligeance de mon ami le Dr Ch. Bourdillon, le gonflement était plus profond que d'habitude et siégeait non dans le tissu cellulaire, qui était resté libre, mais dans les gaines des tendons des muscles extenseurs, qui paraissaient prises en masse. Le siège occupé était non le poignet lui-même, mais la partie inférieure de l'avant-bras. C'était un gonflement dur peu mobile, allongé dans le sens de l'axe du membre, présentant en somme tous les caractères de la *tumeur dorsale du carpe* de la paralysie saturnine. En même temps il y avait un gonflement considérable de la face dorsale de la main avec rougeur et chaleur prononcées.

L'œdème dorsal se rencontre avec les mêmes caractères au niveau de la face dorsale du pied : il présente des caractères identiques à ceux de l'œdème du poignet, mais il est relativement moins fréquent que celui-ci. L'œdème comprend toute la face dorsale et non la région préarticulaire comme au poignet. Cet œdème dorsal du

poignet et du cou-de-pied présente une importance plus considérable dans la tétanie de l'enfant que dans celle de l'adulte, en raison de sa plus grande fréquence et de sa plus grande intensité; c'est surtout sur l'existence de ce phénomène rapprochée de l'influence du refroidissement sur la production de la tétanie que certains auteurs, parmi lesquels il faut citer Trousseau, se sont appuyés pour faire de la tétanie une manifestation rhumatismale. Or, nous venons de voir combien les caractères physiques de ce symptôme sont distincts de ceux de l'arthropathie rhumatismale aiguë.

Œdème généralisé. — L'œdème peut être plus ou moins diffus et constituer un véritable anasarque avec ou sans ascite (Baly). J'ai observé un cas bien remarquable d'anasarque auquel j'ai fait allusion plus haut, anasarque développé rapidement au début de la tétanie. C'était un œdème blanc mou ressemblant à celui d'une néphrite. La vessie était pleine d'urine par spasme vésical. Le rétablissement des fonctions vésicales coïncida avec la disparition rapide de l'anasarque. Ainsi que je l'ai dit plus haut, l'urine dans ce cas ne contenait pas d'albumine.

Phénomènes vaso-moteurs. — Un phénomène assez commun et très caractéristique, c'est la production, au moment des accès de tétanie, d'une rougeur subite et intense de l'extrémité céphalique. La face devient empourprée, les yeux s'injectent, les oreilles deviennent très rouges. Cette vaso-dilatation se propage aussi aux vaisseaux de l'encéphale, car les enfants un peu âgés accusent à ce moment des vertiges, de l'obnubilation des sens, des bourdonnements d'oreilles et un trouble passager de la vue.

La vaso-dilatation se produit aussi sur les membres; la rougeur est particulièrement fréquente aux mains, qu'elle recouvre entièrement, en s'accompagnant d'une élévation de la température très prononcée et parfois de sudation abondante. Elle s'étend parfois plus haut, comprenant le membre tout entier. Les mêmes phénomènes se produisent aux membres inférieurs. Dans un fait que j'ai observé tout récemment au *Dispensaire des enfants malades*, un enfant âgé de dix-sept mois, atteint de tétanie depuis le matin, m'a été présenté en plein accès : les membres supérieurs étaient le siège d'une injection intense qui remontait jusqu'au-dessus du coude. Aux membres inférieurs la rougeur comprenait tous les segments du membre, s'arrêtant au pli de l'aine en avant et remontant en arrière de chaque côté au-dessus des fesses. Enfin la vaso-dilatation peut être plus étendue encore et intéresser le tronc. Ces phénomènes cessent généralement avec l'accès.

Dans quelques cas on observe une *cyanose* plus ou moins mar-

quée des extrémités survenant pendant l'accès de tétanie et disparaissant avec lui.

Enfin, dans certains cas de tétanie grave et prolongée survenant chez des enfants cachectiques, on a signalé la production de la *gangrène des extrémités*.

Éruptions. — La plupart des auteurs qui ont étudié la tétanie de l'enfance ont signalé l'existence d'éruptions diverses qui sont plus communes chez l'enfant que chez l'adulte. Ces éruptions siègent sur tout le corps et présentent tous les caractères des érythèmes infectieux, ce qui ne saurait surprendre si l'on admet avec l'école français l'origine infectieuse et toxémique de la tétanie. Elles présentent le plus souvent l'aspect scarlatiniforme (Lasègue, Rilliet et Barthez), mais elles peuvent présenter tous les caractères de l'érythème polymorphe : éruptions morbilliformes, papuleuses, noueuses, urticaire, etc.

8° Phénomènes généraux. — Nous groupons dans ce paragraphe non seulement les phénomènes généraux proprement dits, mais encore ceux qui ont pour siège un des grands appareils qui ne sont pas compromis directement dans la tétanie, car l'état général du sujet dépend des phénomènes tétaniques et des perturbations qu'ils entraînent dans les divers systèmes de l'économie, et d'autre part cet état général est sous la dépendance des divers troubles organiques auxquels l'enfant était antérieurement soumis et qui ont eu une influence plus ou moins directe sur la production de la tétanie elle-même, c'est-à-dire que les phénomènes généraux sont sous la dépendance de la tétanie elle-même et sous celle des affections concomitantes.

Intelligence. — Il est facile de constater qu'au plus fort de l'attaque le petit tétanique conserve toute l'intégrité de son intelligence. La mobilité de la physionomie lorsque les muscles de la face sont respectés contraste avec l'immobilité des membres et parfois du corps tout entier. Elle permet de suivre les phases des impressions douloureuses éprouvées par l'enfant. Dans l'intervalle des attaques, le petit sujet est agité, inquiet, et prend peu de repos. Il crie par instants, notamment lorsqu'on veut le remuer et que les muscles contracturés sont tiraillés par les mouvements passifs. Parfois, sans provocation et en dehors de tout paroxysme, l'*agitation* est extrême, incessante, ne laissant pas le sommeil s'établir, et l'enfant pousse des cris continuels. D'autres fois l'enfant est triste, abattu, immobile, la physionomie exprime l'amertume, le regard est concentré. Il y a là quelque chose qui rappelle la physionomie si caractéristique des enfants atteints de méningite tuberculeuse. Mais la physionomie du

tétanique diffère de celle du méningitique par cette nuance, à savoir que chez le premier la tristesse et la fixité du regard ne présentent pas cette expression méditative qui donne au second une physionomie au-dessus de son âge. D'autres fois, au contraire, dans l'intervalle des accès l'enfant retrouve tout son calme et tout son enjouement; la narration seule de la mère met sur la voie d'un état pathologique que rien ne permet de soupçonner. On comprend aisément que ces états divers dépendent de conditions multiples : de l'intensité et de la fréquence des attaques, de la rémission plus ou moins complète des phénomènes tétaniques, de leur durée, etc., et enfin, pour une part aussi grande, des troubles fonctionnels des divers organes qui peuvent accompagner la tétanie.

Pendant l'accès la physionomie de l'enfant revêt à un plus haut degré les expressions de souffrance muette ou agitée que nous avons décrites plus haut. Mais quelque intenses et quelque généralisées que soient les contractures, l'intelligence reste toujours nette, ainsi que nous l'avons dit, l'enfant reste toujours sensible aux approches des personnes qui l'entourent. La conscience ne s'obscurcit que lorsque surviennent les convulsions.

État général. — L'état général du petit tétanique dépend avant tout des circonstances pathologiques dans lesquelles la tétanie est survenue. Le plus souvent les petits malades sont plus ou moins affaiblis par une gastro-entérite ancienne, ou tout au moins en état habituel de dyspepsie gastro-intestinale. Ces affections ont le plus souvent subi une exacerbation récente qui a précédé de quelques jours la première apparition des contractures. D'autres fois, et plus rarement à la suite d'écarts de régime, par exemple, une gastro-entérite aiguë survient chez un enfant ayant bien digéré jusque-là; c'est dans le cours de cette affection aiguë que se développe la tétanie. L'atrepsie, l'auto-intoxication aiguë ou chronique mêlent donc leur symptomatologie à celle de la tétanie, qui est elle-même le résultat d'une auto-intoxication.

Le rachitisme constitue aussi un terrain sur lequel la tétanie se développe volontiers. Sans admettre avec certains auteurs modernes qu'il existe une relation directe de cause à effet entre les deux affections, il faut reconnaître que bien souvent les petits tétaniques sont d'anciens rachitiques.

D'autre part la tétanie, lorsqu'elle donne lieu à des accidents convulsifs intenses et étendus, à des paroxysmes répétés, constitue elle-même une cause d'affaiblissement et par l'épuisement nerveux qui suit les paroxysmes, et par l'agitation et l'insomnie qui accompagnent les formes violentes de la tétanie. Toutefois il est bon de

savoir que la tétanie est compatible avec un état général satisfaisant. Il semble que dans certaines conditions spéciales et encore inconnues la toxine tétanigène puisse se développer, alors que les poisons habituellement fabriqués par les fermentations gastro-intestinales sont en trop petite quantité pour agir sur la nutrition et les diverses fonctions organiques. En pareil cas il s'agit le plus souvent des formes bénignes à détermination exclusive sur les extrémités des membres. Un médecin peu familiarisé avec la symptomatologie de la tétanie pourrait dans ces conditions méconnaître la nature de l'affection.

Fièvre. — C'est là un phénomène qui mérite une mention particulière. Elle n'est cependant pas constante; la tétanie peut être complètement apyrétique. Loos sur 24 cas a vu la fièvre manquer 12 fois. Il s'agit alors de formes légères se développant sur un état propathique peu accentué. C'est qu'en effet l'élévation thermique qu'on rencontre chez les petits tétaniques dépend de deux conditions différentes : tantôt elle est liée à la tétanie elle-même et tantôt elle dépend de l'affection causale. Sur 12 cas de tétanie fébrile, Loos a rattaché 6 fois la fièvre à la maladie causale et 6 fois à de la tétanie elle-même. Lorsque la fièvre dépend de l'affection primitive, les oscillations de la courbe sont peu étendues; l'exacerbation de l'affection causale, gastro-entérite le plus souvent, est marquée par une ascension qui précède d'un jour ou deux l'apparition des contractures. A dater de ce moment la fièvre est continue et les oscillations plus marquées.

Le plus souvent la tétanie vient ajouter ses exaspérations fébriles propres à l'état fébrile préalable; dans ce cas la fièvre est rémittente, à oscillations plus ou moins irrégulières.

La fièvre qui se rattache à la tétanie elle-même présente au contraire le type intermittent, sauf dans les formes graves, où les attaques sont subintrantes et très fréquemment répétées. Dans ce cas la température n'a pas le temps de revenir à la normale dans l'intervalle des attaques. C'est dans ces circonstances que la température peut s'élever à 39°,5 et même à 40°, venant ajouter par sa signification à la sévérité du pronostic. Le plus souvent, dans les formes moyennes, et à plus forte raison dans les formes légères, la température est normale dans l'intervalle des accès, elle s'élève au moment des paroxysmes et dépasse rarement 38° et 38°.5. L'élévation de la température est intermittente; liée aux explosions tétaniques, elle commence avec elles. les suit et cède sitôt que la résolution musculaire se produit. Il ne faut pas considérer cette élévation thermique comme constante dans l'accès de tétanie, nous l'avons vue manquer plusieurs fois.

Urologie. — Les changements que la tétanie entraîne dans la

composition des urines sont intéressants à étudier, bien que les troubles urinaires soient variables suivant les petits malades et que, en somme, cette question soit loin d'être complètement élucidée.

Nous avons pu, avec le Dr Sarles [1], faire des recherches intéressantes chez un petit malade de sept ans observé au dispensaire des enfants malades de Marseille.

a. Un fait très remarquable dans notre observation était la *phosphaturie*. Les phosphates s'élevaient à près de 3 grammes par litre, alors que le taux normal chez l'adulte est de 2 gr. 50 et qu'il s'élève à peine à 0,142, suivant Meister, dans la deuxième enfance. Cette phosphaturie considérable contrastait d'ailleurs avec le maintien du taux normal des autres sels, sulfates et chlorures, etc. Il y avait en outre une *inversion de la formule des phosphates*. Le rapport des phosphates alcalins aux phosphates terreux qui est normalement de 3/1 était renversé et ce rapport inverse était de 1,59. Cette inversion considérable de la formule des phosphates pourrait fournir un argument sérieux aux partisans de la nature hystérique de la tétanie, si la spécificité de la formule urinaire de l'hystérie défendue par Gilles de la Tourette et Cathelineau n'avait été controuvée par de nombreux auteurs (Féré, Roger, Pulls, Guyod, etc.). D'autres arguments plus importants viennent du reste, ainsi que nous le verrons, à l'encontre de la théorie hystéritique de la tétanie infantile. Cette phosphaturie et cette prédominance des phosphates terreux est-elle sous la dépendance des troubles nutritifs du système nerveux ou dépendrait-elle des troubles digestifs, par exemple de l'excès de production et d'absorption de l'acide lactique, qui, lorsqu'il est en excès dans l'organisme, déterminerait, d'après J. Tessier, la production excessive des phosphates terreux? C'est une question que des recherches ultérieures pourraient seules résoudre. Toutefois la phosphaturie et l'inversion de la formule des phosphates ne paraissent pas être constantes dans la tétanie; elles manquaient dans une autre de nos observations personnelles.

b. L'*albuminurie* existe dans la tétanie, mais elle est inconstante. Miller l'a rencontrée assez souvent. Bouveret et Devic, chez l'adulte il est vrai, ont constaté l'albuminurie au moment de l'attaque; il s'agissait de formes graves terminées par la mort. Loos, chez l'enfant, n'a relevé l'albuminurie que deux fois à l'état de traces sur 72 tétaniques. Tout récemment Bonome et Cervesato [2] ont observé dans deux cas

1. Oddo et Sarles, *Caractères des urines dans la tétanie infantile*. (*Médecine Infantile*, 15 septembre 1894.)

2. Bonome et Cervesato, *Sur la tétanie idiopathique de l'enfant*. (*La Pediatria*, 1895, mai et juin, nos 5 et 6; *Revue des maladies de l'enfance*, février 1896.)

de tétanie infantile l'albuminurie et la fièvre sans lésion rénale. Dans l'observation à laquelle nous avons fait allusion déjà, l'absence d'albuminurie nous a permis d'attribuer l'anasarque à la rctention d'urine; l'interprétation eût été plus délicate s'il y avait eu albuminurie. Chez trois autres tétaniques nous avons recherché l'albuminurie, et nous l'avons toujours vue manquer même quand l'urine était recueillie en pleine attaque.

En résumé l'albuminurie se rencontre dans la tétanie de l'enfance, mais elle ne paraît être à cet âge ni aussi fréquente, ni aussi abondante que chez l'adulte. Ce fait concorde avec la nature généralement plus bénigne de la tétanie chez l'enfant. L'albuminurie est en effet produite soit par des altérations nutritives, soit par des altérations de l'épithélium rénal déterminées les unes par la résorption, les autres par l'élimination de substances toxiques. Or ces conditions sont réalisées au degré le plus élevé dans les formes graves qui sont plus communes chez l'adulte.

A côté de l'albuminurie on rencontre la *mucinurie*, mais il s'agit alors d'une forme spéciale de tétanie, celle qui se produit à la suite de l'ablation du corps thyroïde, formes étudiées par Schiff, Palkson, Weiss, Wagner, Birscher, Hoffmann, Horsby, Eiselberg, etc. La mucinurie n'est alors que l'expression de la mucinémie qui se traduit d'autre part par la production au niveau de toutes les muqueuses d'un catarrhe riche en mucine.

c. La *glycosurie* a été rencontrée aussi par certains auteurs, entre autres par Miller. Elle relève des altérations nutritives qui accompagnent l'intoxication tétanigène.

L'*acétonurie* et l'*acéturie* doivent être rapprochées de la glycosurie; elles se rencontrent plus fréquemment que cette dernière, puisque Loos, sur 72 cas, a trouvé 14 fois l'acétonurie et 6 fois l'acéturie. Nous avons cherché l'acétonurie chez trois petits tétaniques sans la rencontrer. On ne sait rien des conditions spéciales qui déterminent la production de l'acétone dans la tétanie de l'enfance. On conçoit de quel secours serait pour l'étude de la pathogénie de la tétanie l'éclaircissement de ce point particulier.

d. L'*indicanurie* se rencontre dans la tétanie avec une intensité et une fréquence plus grandes chez l'enfant que chez l'adulte. Loos l'a rencontrée six fois. Chez l'enfant qui a fait le sujet de nos recherches, l'indican s'est décelé dans les urines dès le début de l'affection, et avec une très grande intensité de coloration, sous l'influence des divers réactifs, et même à l'aide de réactifs grossiers tels que l'acide nitrique. La présence de l'indican dans les urines a été rencontrée presque constamment pendant toute la durée de l'affec-

tion. Par contre chez deux autres petits tétaniques l'indicanurie n'a pas été relevée.

L'indicanurie doit donc compter parmi les symptômes de la tétanie infantile, symptôme inconstant, il est vrai, mais relativement plus commun que chez le tétanique adulte chez lequel elle manque presque toujours.

L'indicanurie est en rapport, comme on le sait, avec la formation d'acides sulfo-conjugués dans l'intestin. Cette formation est liée elle-même aux infections intestinales produites par l'exaltation de la virulence des microbes commensaux de l'intestin, du bactérium coli entre autres, qui est un des facteurs les plus ordinaires des infections intestinales chez l'enfant. Il est à remarquer d'autre part, que, tandis que chez l'adulte la tétanie est produite par des troubles exclusivement gastriques, qu'elle se rencontre avec certaines formes graves de dyspepsie, l'hyper-chlorhydrie intense, la maladie de Reichsmann entre autres, chez l'enfant au contraire la tétanie se rencontre au cours des dyspepsies gastro-intestinales dans lesquelles l'intestin est le siège principal des perturbations, des fermentations anormales, des productions de toxines. Il n'est donc nullement surprenant de voir l'indicanurie se révéler avec une fréquence plus grande chez l'enfant, témoignant ainsi du lieu de formation des principes tétanigènes.

e. La recherche d'autres principes plus intimement liés encore à l'intoxication ou pour mieux dire relevant directement des substances toxiques tétanigènes serait d'un secours plus grand encore pour éclaircir d'un coup la pathogénie de la tétanie que la constatation des principes anormaux formés aux dépens de l'organisme par ces principes toxiques eux-mêmes. Ce serait la démonstration directe et non plus indirecte. Malheureusement les recherches et surtout les découvertes dans ce sens sont encore à la période préliminaire. On ne peut guère citer que les constatations d'Ewald qui a trouvé dans les urines d'un tétanique une substance toxique obtenue par l'extrait alcoolique suivant le procédé de Brieger donnant la réaction des alcaloïdes et paraissant se rapprocher de la *peptotoxine* ou même se confondant avec elle, donnant avec l'acide picrique des aiguilles en aigrette, mais ne pouvant former ni sel d'or, ni sel de platine.

Ce qui donne une certaine valeur à ce fait c'est que cette substance se rencontrait au moment de l'attaque, et disparaissait avec elle et que, d'autre part, cette même substance a été rencontrée dans les vomissements de sujets atteints de stase gastrique dans un cas de cancer du pylore et dans un cas de dilatation de l'estomac, accompagnée de phénomènes analogues au coma diabétique et dénom-

més *coma dyspepsique*. Malheureusement ce fait est resté unique, et d'ailleurs les recherches expérimentales, la reproduction de l'affection par injection aux animaux n'ont pu être faites par Ewald faute d'une quantité suffisante de cette substance.

III

Évolution. — Durée. — Terminaisons. — Pronostic.

1° Évolution.

L'énumération et l'analyse des symptômes sur lesquels nous venons de nous étendre et dont la connaissance est nécessaire à la description de la maladie, laisseraient une impression confuse si nous ne groupions maintenant ces signes dans l'ordre dans lequel ils se présentent à l'observation en reconstituant à la maladie sa physionomie véritable.

A. *Début.*

La modalité du début de la tétanie chez l'enfant est en grande partie commandée par les conditions antérieures de santé ou de maladie du petit sujet. Très rarement la tétanie survient en pleine santé, le plus souvent, ainsi qu'il résulte de la description de tous les auteurs, le syndrome spasmodique se développe sur un état pathologique antérieur constitué dans la grande majorité des cas par des troubles digestifs plus ou moins intenses. Il en résulte que les phénomènes prodromiques que nous avons énumérés plus haut sont masqués en partie par les symptômes gastro-intestinaux sur lesquels va se greffer la tétanie. D'autre part nous avons vu aussi que ces phénomènes prodromiques sont constitués, pour la plus grande part, par des troubles d'ordre sensitif dont la connaissance chez l'enfant n'est pour ainsi dire qu'indirecte et marquée par une expression vague qui ne renseigne en rien sur la nature des troubles ressentis. D'où cette conclusion, que les troubles sensitifs du début décrits chez l'adulte par les auteurs et par Manouvrier entre autres restent lettre morte chez l'enfant.

Voici l'aspect sous lequel se présente le plus communément le début de l'affection chez l'enfant : un enfant de un à deux ans souffrant depuis assez longtemps de dyspepsie gastro-intestinale est pris de redoublement de ces troubles digestifs depuis quelques jours, justifiant le diagnostic de gastro-entérite. Bientôt les gémissements, les cris, l'agitation redoublent sans qu'une aggravation nouvelle des phénomènes gastro-intestinaux puisse expliquer cette exaspération. La mère manifeste ses craintes au sujet d'une méningite, cette

crainte est justifiée jusqu'à un certain point par l'attitude que prend l'enfant ; par instants les traits présentent une immobilité particulière, l'œil est fixe sans présenter cependant l'expression méditative qui est habituelle dans la méningite, la physionomie revêt un caractère d'*amertume*, de tristesse qui n'est cependant pas le masque hargneux et hostile de la méningite. On s'aperçoit en examinant l'enfant que les gémissements ne sont pas surtout redoublés par l'examen du ventre, contrairement à ce qui se passait les jours précédents, mais par contre les mouvements imprimés aux membres et surtout aux membres supérieurs provoquent une explosion de cris et de larmes. De plus l'attention attirée sur les membres supérieurs permet de constater qu'ils présentent une grande résistance aux mouvements communiqués et que cette résistance n'est pas seulement volontaire, qu'elle présente une fixité, une rigidité particulières. Si cette rigidité spasmodique s'accentue, la main prend ordinairement l'attitude classique en poire, en main d'accoucheur, les membres inférieurs se raidissent à leur tour, la rigidité s'étend au corps entier, l'attaque de tétanie est constituée.

D'autres fois cette phase prodromique manque ou passe inaperçue, la mère amène à la consultation son enfant chez lequel elle a remarqué depuis quelques jours une attitude singulière des mains qui n'est pas habituelle à l'enfant et qu'elle ne peut modifier tant à cause de la raideur dont les doigts sont le siège que des cris que l'enfant pousse chaque fois qu'on tente de modifier cette attitude fixe. De plus la mère a remarqué que par moments la rigidité s'étendait aux quatre membres, et même au tronc. On peut parfois saisir à ce moment quelques spasmes musculaires rapides se produisant dans un faisceau isolé.

Il faut mentionner aussi les *débuts anormaux* de la contracture ; début par les membres inférieurs, par le tronc, etc. Les contractures peuvent se localiser en des points insolites ainsi que nous l'avons vu plus haut, elles peuvent ensuite se généraliser, auquel cas la forme anormale de début fait place au tableau classique, ou bien les contractures peuvent rester localisées pendant tout le cours de la maladie et dans ce cas le diagnostic peut devenir très délicat. Le début par le laryngospasme a été aussi signalé par Roger entre autres. Nous rappellerons à titre de cas exceptionnel le mode singulier de début que nous avons suivi chez un enfant, début par le sphincter vésical. Ce mode de début est d'autant plus insolite que le spasme vésical, phénomène d'ailleurs très inconstant, n'apparaît ordinairement que consécutivement à la généralisation des spasmes lorsque l'affection atteint son paroxysme.

B. *Accès de tétanie.*

Le caractère essentiel de la tétanie est sa marche paroxystique constituée par des accès successifs. Réduite à sa plus simple expression, la tétanie est constituée par des contractures intermittentes ou mieux paroxystiques. L'accès est donc la caractéristique de la tétanie. Intense ou ébauché, réalisé par des contractures généralisées ou limitées qui peuvent affecter le siège classique ou une localisation insolite, révêtant le tableau caractéristique et complet ou masqué et fruste, l'accès ne manque jamais.

La contracture constitue à elle seule l'accès tout entier quelle que soit d'ailleurs son étendue, son intensité ou sa localisation. D'ordinaire elle débute par le membre supérieur et plus spécialement par les mains : ce sont les doigts qui se raidissent les premiers. Dans la forme classique nous avons vu qu'ils s'allongent en extension forcée avec flexion légère de la première phalange, tandis que le pouce en adduction forcée, avec flexion de la première phalange et extension de la deuxième, vient se placer dans la paume de la main, réalisant ainsi la physionomie caractéristique et bien connue de la main de l'accoucheur. Nous ne reviendrons pas sur les positions diverses que peuvent prendre les doigts. Puis le poignet se fléchit, l'avant-bras se met en demi-flexion, le bras se prend ensuite, ainsi que l'épaule et le membre supérieur sont envahis tout entiers. La marche de la contracture est donc ascendante ainsi que le font remarquer Rilliet et Barthez, contrairement aux troubles sensitifs, fourmillement et douleurs dont la marche est descendante. Les deux membres supérieurs se prennent du reste simultanément et symétriquement.

Les membres inférieurs se prennent ensuite et ici encore les contractures suivent une marche ascendante semblable à celle qu'elles ont suivie dans les membres supérieurs.

Dans quelques cas cependant les quatre membres se prennent simultanément; plus rarement encore les membres inférieurs se prennent les premiers. Dans certaines formes légères les membres supérieurs sont seuls contracturés, toutefois cette intégrité des membres inférieurs est plus apparente que réelle, les muscles des membres pelviens étant en état de contracture latente. Ce n'est là qu'une exagération de ce fait général à savoir que les contractures sont plus intenses aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Les contractures restent limitées aux quatre membres dans beaucoup de cas légers ou moyens. Le plus souvent elles gagnent le tronc et la tête en s'y généralisant plus ou moins et ici la marche des contractures n'a plus la fixité qu'elle avait aux membres. Nous

avons vu quelles sont les diverses localisations des contractures dans le tronc. Dans les cas les plus ordinaires, à la raideur des membres succède la fixité de la tête, qui est renversée en arrière et immobilisée fortement dans cette position. Le tronc est contracturé et également renversé en arrière et immobilisé dans cette position. Le corps tout entier est alors rigide et peut être soulevé d'une seule pièce. La contracture gagne le plus souvent la face, et le trismus est la localisation la plus commune. Dans quelques cas, l'accès débute par ce dernier phénomène.

Deux localisations peuvent se produire lorsque les contractures sont généralisées, localisations qui par leur gravité dominent alors le tableau clinique. C'est d'abord la localisation de la contracture aux muscles du thorax et au diaphragme, suspendant pendant quelques instants la respiration en inspiration forcée. La prolongation de cette contracture amène la cyanose et parfois l'asphyxie qui peut être mortelle. La seconde localisation c'est le laryngospasme qui peut aussi suivant sa durée amener l'asphyxie et la mort. Du reste ces deux phénomènes peuvent se présenter simultanément ou isolément. Dans le premier cas, les chances d'asphyxie sont d'autant plus grandes, on le conçoit. Il faut remarquer que la contracture du diaphragme et des muscles inspirateurs ne se produit guère qu'au cours d'une attaque intense et comme dernière localisation des contractures généralisées. Le laryngospasme au contraire se rencontre au cours des accès de moyenne intensité et même en dehors de tout accès. Il est du reste propre à la tétanie de l'enfance.

A côté des contractures, durant l'attaque se présentent quelques phénomènes accessoires qui pour la plupart d'ailleurs dépendent de la contracture elle-même. L'intelligence reste toujours intacte, mais l'agitation, les cris, l'expression d'angoisse qui accompagnent les prodromes de l'attaque augmentent considérablement pendant le cours de celle-ci. Ils sont proportionnés à l'intensité des contractures. Du reste ces phénomènes varient suivant les enfants, chez les uns ce sont les cris et l'agitation qui dominent, chez les autres au contraire c'est la tristesse, l'abattement pouvant aller jusqu'à la stupeur.

La circulation présente à ce moment quelques troubles qu'il est bon de noter : le pouls est plein et fort en même temps que rapide, les battements du cœur sont énergiques et accélérés, parfois même pendant les accès intenses et prolongés les battements du cœur sont tumultueux et même arythmiques. Des phénomènes congestifs se produisent à la face et aux extrémités. La face s'empourpre soudain, les conjonctives s'injectent, les oreilles deviennent rouges.

Ce phénomène est plus ou moins durable, lorsqu'il est transitoire, il peut se reproduire un grand nombre de fois durant la durée de l'accès. Aux extrémités et particulièrement aux mains, à la région dorsale et aux poignets des phénomènes congestifs analogues se produisent et la peau devient rouge et chaude, et cette congestion passagère vient s'ajouter à l'œdème du carpe dont la saillie et le volume sont ainsi augmentés. Les phénomènes vaso-moteurs que nous avons décrits plus haut se produisent ou s'exagèrent à ce moment. Dans une observation personnelle les extrémités des quatre membres étaient toujours froides dans l'intervalle des accès et ne se réchauffaient que pendant le cours de la crise.

La température centrale s'élève lorsque l'attaque est intense et elle atteint un degré assez élevé lorsque les accès se répètent à de courts intervalles et à plus forte raison lorsqu'ils sont subintrants.

Enfin des convulsions peuvent se produire au moment où l'accès atteint son fastigium. Nous avons vu qu'elles se superposent alors aux contractures sans les faire disparaître. Nous avons vu enfin que les convulsions peuvent compromettre la vie de l'enfant, cela est plus à craindre lorsque des convulsions violentes et prolongées se superposent à des contractures très étendues elles-mêmes et très intenses.

Lorsque l'accès entre dans la période de décroissance les contractures diminuent graduellement en même temps que les symptômes accessoires rétrocèdent pour disparaître bientôt. L'ordre dans lequel les muscles entrent en résolution est très exactement inverse de celui dans lequel se sont produites les contractures, c'est-à-dire que les contractures disparaissent d'abord à la face et au tronc et qu'elles abandonnent ensuite la racine des membres et restent cantonnées aux extrémités et surtout aux extrémités supérieures. Plus rarement elles disparaissent complètement avec l'accès.

Dans d'autres cas plus rares, et il s'agit alors d'accès de moyenne ou de faible intensité, la disparition des contractures au lieu d'être progressive et successive est soudaine et se produit presque simultanément dans la musculature entière.

La *durée de l'accès* est variable, elle est généralement proportionnée à l'intensité : dans les formes légères la durée totale varie de cinq minutes à un quart d'heure; dans les formes moyennes et intenses elle se prolonge de une heure à quatre heures et parfois même davantage. La rapidité de succession des contractures dans la période devient généralement assez grande, elles atteignent le maximum de leur extension en quelques minutes ou même en

quelques secondes. Elles se maintiennent ensuite à l'état stationnaire pendant la plus grande partie de la durée de l'accès. La phase de rétrocession est à son tour généralement rapide ou beaucoup plus rarement soudaine. La réunion de plusieurs accès constitue l'*attaque de tétanie*.

Le *mode de succession des accès* mérite également quelques brèves considérations. En général le nombre des accès est inverse de leur durée et par là même de leur intensité. Parfois la tétanie est constituée par un seul accès, ainsi que l'a signalé Murdoch et que j'ai pu l'observer chez un petit malade du *Dispensaire*; plus souvent il y a un petit nombre d'accès, dans les formes légères. L'espace intercalaire qui sépare les accès varie de deux heures à plusieurs jours. Lorsque les accès se répètent tous les quarts d'heure on a affaire aux formes graves. Les accès subintrants font exception à la règle que nous avons posée plus haut, intensité, grand nombre des attaques, rapidité de leur succession s'additionnent pour caractériser les formes qui pourraient être appelées *état de mal tétanique*. La plus grande irrégularité préside du reste à la succession des accès chez le même malade. Les crises sont plus nombreuses certains jours, plus espacées le lendemain; dans la même journée elles se rapprochent à certaines heures et s'éloignent à d'autres. Aucune règle ne préside généralement à la succession des accès. Toutefois chez un de mes petits malades les crises étaient toujours plus nombreuses la nuit que le jour. La mère affirmait que la plus grande fréquence des accès se reproduisait toujours entre deux et trois heures du matin, à ce moment ils étaient incessants. Puis ils allaient en s'espaçant graduellement jusqu'à dix heures du matin, une accalmie s'établissait alors jusqu'à trois heures après midi. La fréquence augmentait ensuite progressivement à partir de ce moment. Cette sorte de périodicité se serait reproduite pendant toute la durée de la maladie, qui a été de soixante-dix jours.

(*A suivre.*)

RECUEIL DE FAITS

UN CAS TRÈS GRAVE

DE

STREPTOCOCCIE PUERPÉRALE

TRAITÉ PAR LES INJECTIONS DE SÉRUM DE MARMOREK

GUÉRISON

PAR MM.

E. AUSSET et **ROUZÉ**

Agrégé de la Faculté de médecine de Lille. Docteur en médecine.

Le 5 janvier 1896, l'un de nous est appelé auprès de Mme Wid..., âgée de vingt-trois ans, accouchée à terme le 25 décembre 1895, d'un enfant du sexe masculin, encore aujourd'hui bien portant.

On nous raconte que cette femme a eu un accouchement normal, effectué sous la surveillance d'une sage-femme; la délivrance aurait été très facile.

La sage-femme avait déjà cessé ses visites, lorsque le vendredi 3 janvier, dans la soirée, Mme Wid... fut prise d'un frisson très intense, avec claquements de dents, et la fièvre s'alluma.

Le lendemain, le ventre était douloureux, la fièvre persistait et la sécrétion lactée diminuait considérablement.

Le 5, les frissons apparaissent plus intenses, la malade aurait eu du délire. On se décide alors à nous appeler.

Ce que nous constatons tout d'abord, c'est la température très élevée, T = 40°,5; le ventre est très douloureux à la pression, les lochies sont supprimées, ou à peu près complètement, et le peu que nous pouvons trouver est d'une fétidité extrême.

Cette femme est très abattue; le pouls est petit, filiforme, à 160°; la soif est ardente; la langue est sèche, fendillée, rouge à la pointe et sur les bords; les gencives sont recouvertes de fuliginosités; les narines sont pulvérulentes.

Il existe une dyspnée très intense, et à l'auscultation on entend des râles de congestion aux deux bases.

Toutes les articulations sont douloureuses et considérablement tuméfiées, particulièrement au niveau des épaules, du coude et des poignets.

Diarrhée assez abondante. Aux membres inférieurs, outre la douleur et la tuméfaction des articulations des genoux et tibio-tarsiennes, nous constatons, à droite, l'existence d'une phlébite, se manifestant par de l'œdème, de la chaleur plus accentuée qu'ailleurs, une douleur très vive à la pression sur le trajet de la saphène interne, dont on sent très bien la saillie dans toute la partie supérieure de la cuisse

Nous considérons l'état de cette femme comme à peu près désespéré, et sa faiblesse extrême nous fait repousser le curettage.

Nous décidons alors de pratiquer des injections de sérum antistreptococcique de Marmorek, que M. Calmettes, très obligeamment, mit à notre disposition.

La première injection, de 20 centigr., est pratiquée le 6 janvier au matin.

Avant de faire cette injection, nous constatons que l'état de la malade s'est encore aggravé depuis la veille. T = 40°,2. La diarrhée augmente, très fétide; la face est anxieuse, la respiration haletante; les yeux sont sans expression; la malade ne répond pas aux questions qu'on lui pose. Elle délire.

L'injection de sérum est pratiquée dans la paroi abdominale.

Nous prescrivons en outre des lavages avec de l'eau bouillie et une potion cordiale. Lait, bouillon, œufs.

T. à 5 heures du soir 39°,5.

Le 7 au matin. — T. = 38°.

Le soir nous revenons; T. = 39°,5. Mais l'état général est meilleur. La tuméfaction des articulations persiste, a même augmenté.

Nouvelle injection de sérum de 10 centigr.

Le 8. — Même état.

M. T. = 38°,5.

S. T. = 40°.

La malade prétend être mieux; elle a moins soif.

Le 9 et le 10, pas d'amélioration bien notable; toutefois la diarrhée semble vouloir cesser; elle est moins abondante et moins fétide.

Le 10. — Nouvelle injection de 10 centigr.

Le 11. — Le matin 38°,8, le soir 40°,2. Les symptômes généraux s'amendent. Les douleurs articulaires et le gonflement diminuent; toutefois à l'avant-bras droit, près de l'articulation du coude, à la jambe droite, tout le long de la face interne du tibia, la peau est rouge, très tendue; ces régions sont très tuméfiées.

Il n'y a plus de diarrhée.

La dyspnée est peu intense.

Le 12. — La température monte à 39° le matin; le soir elle est au même degré. L'amélioration de l'état général s'accentue; la malade veut manger.

Le soir nouvelle injection de 10 centigr.

Le 13. — La température n'a pas monté au-dessus de 38°,8.

Au niveau du coude droit et de la jambe gauche, dans les points signalés plus haut, il existe une fluctuation très nette. Nous incisons, et il s'écoule une quantité *considérable* de pus. Ce pus recueilli avec toutes les précautions aseptiques nous montre du streptocoque, et ensemencé nous obtenons des cultures *pures* de ce même microorganisme. Toute la peau de la partie antérieure de la jambe droite est décollée. — Pansement antiseptique.

La tuméfaction des articulations a totalement disparu. Il n'y a plus de dyspnée. Rien à l'auscultation des poumons. La langue est humide. La malade mange avec appétit. La phlébite persiste.

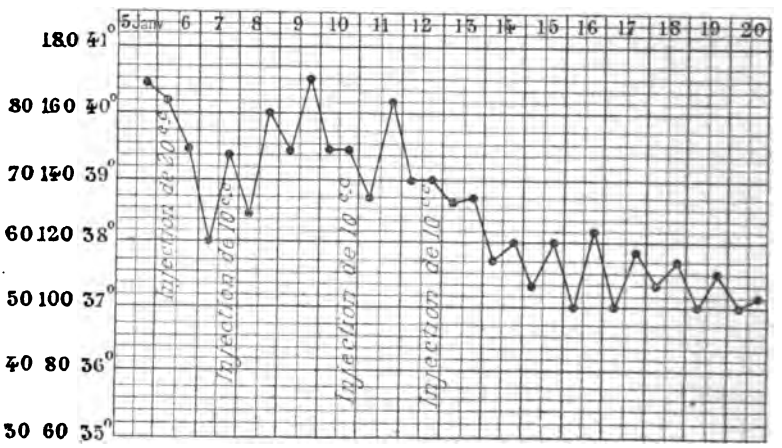


Fig. 1.

Le 14. — Le thermomètre n'a pas dépassé 38°.

Depuis ce jour la malade entre en convalescence et le 20 janvier il ne reste plus que la phlébite et le décollement de la jambe, qui cependant est en bonne voie de guérison.

Le 25. — La cicatrisation se fait normalement. La malade est guérie par ailleurs ; elle mange avec grand appétit.

Le 16 février. — Tout est rentré dans l'ordre. Il n'existe plus qu'un peu de gonflement au niveau de la cuisse droite et une légère douleur le long de la saphène, qui ne forme plus de cordon induré.

Voilà un cas d'infection streptococcique on ne peut plus grave; c'était une véritable septicémie et la malade nous semblait devoir succomber fatalement à cette infection, et c'est même la gravité de

l'infection qui nous a fait un devoir de recourir aux injections de sérum de Marmorek.

Nous avons tenu à communiquer ce fait, qui nous paraît mériter de s'ajouter à l'actif de l'efficacité de la sérothérapie appliquée à la cure des plus graves septicémies.

Le sang, chez notre femme, paraissait bien empoisonné par le microbe et par ses toxines ; aussi le curettage de l'utérus ne paraissait-il devoir conduire qu'à de piètres résultats, alors que la maladie finissait après quatre injections, en tout 50 cc. de sérum. Nous devons ajouter que nous *n'avons observé aucun accident* à la suite de ces injections, pas même de l'urticaire.

REVUE CRITIQUE

RÉCENTS TRAVAUX

SUR LA PATHOGÉNIE DES DIABÈTES

Par R. LÉPINE

Dans mon *Rapport* sur la pathogénie des diabètes[1], publié il y a deux ans, j'ai insisté sur la multiplicité des éléments pathogéniques du syndrome diabète et particulièrement sur les suivants :

1° *L'insuffisance des cellules hépatiques à emmagasiner les hydrates de carbone sous forme de glycogène;*

2° *L'aptitude trop grande de ces cellules à faire du sucre aux dépens du glycogène;*

3° *La diminution du ferment glycolytique dans l'économie;*

4° *La fragilité de la molécule d'albumine qui, comme on sait, donne par dédoublement une molécule d'hydrate de carbone.*

J'ajoutais qu'outre ces quatre éléments il en existe bien d'autres qu'il s'agit désormais de dégager, et, l'an dernier, j'appelais l'attention sur un autre élément qui, à la vérité, n'agit pas en faisant de l'hyperglycémie, qui, tout au contraire, ne produit de la glycosurie *qu'aux dépens* de la glycémie; c'est l'élément *rénal*, c'est-à-dire le passage trop facile du sucre à travers le rein[2]. Je me propose, dans les pages suivantes, de donner quelques développements à l'étude de ces divers *éléments*, pour essayer d'élucider la question toujours obscure de la pathogénie des diabètes.

1° Diabète rénal.

Voyons d'abord l'élément rénal : Cl. Bernard a cru que la condition *nécessaire et suffisante* de la glycosurie était l'existence d'un certain degré d'hyperglycémie, qu'il semble fixer un peu au-dessous de 3 grammes (je ne puis donner un chiffre précis, Cl. Bernard étant à cet

1. *Revue de médecine*, 1894, p. 876, et *Actes du 1er Congrès de médecine interne.*
2. *De la nécessité d'admettre un élément rénal dans le diabète.* (2e Congrès de médecine interne, Bordeaux, 1895, et *Sem. méd.*, p. 383.)

égard resté dans un certain vague). Or des recherches ultérieures ont surabondamment prouvé que la glycosurie peut débuter alors que la proportion du sucre du sang est bien inférieure à celle qu'admettait Cl. Bernard.

Chez plusieurs chiens ayant subi l'ablation du pancréas j'ai surveillé très attentivement l'apparition de la glycosurie, et chez 11 d'entre eux j'ai pu faire une saignée moins d'une demi-heure après. Voici les chiffres que j'ai constatés [1] :

Sucre du sang, en gr.		Nombre de chiens.
Moins de	2,4	chez 4
—	2,3	— 1
—	2,1	— 3
—	1,9	— 3

Si l'on tient compte du fait que la saignée n'a été pratiquée que près d'une demi-heure après que la glycosurie a été décelée, et que, dans cet espace de temps, l'hyperglycémie, dont la marche progressive est en général très rapide, a nécessairement augmenté, on conclura que chez la moitié *au moins* des chiens ayant subi l'ablation du pancréas, le taux du sucre dans le sang, *lors du début de la glycosurie*, n'est pas supérieur à 2 grammes.

D'autre part, vers la trentième heure après l'ablation du pancréas, *chez les chiens* à *l'inanition*, la proportion du sucre dans l'urine est en général tombée à un chiffre *très bas*, et cependant, à ce moment, l'hyperglycémie est *très forte*. Il n'est pas rare de trouver dans le sang 4 grammes et plus. Malgré cette forte hyperglycémie, il passe peu de sucre dans les urines. Évidemment le rein n'est pas dans les mêmes conditions dans les premières heures qui suivent l'ablation du pancréas et vers la trentième heure.

Ayant eu l'occasion, d'ailleurs fort rare, de saigner quelques diabétiques, j'ai trouvé chez l'un d'eux 5 grammes de sucre dans le sang, tandis que l'urine, au même moment, renfermait 66 p. 100 de sucre, et chez un autre 4 gr. 5 également dans le sang, tandis que l'urine en contenait 74 p. 100 [2].

Dans la même publication j'ajoutais que, vraisemblablement, chez les sujets présentant de la glycosurie alimentaire ou nerveuse, l'hyperglycémie devait être peu marquée, et que, peut-être, l'alternance de la glycosurie et de l'albuminurie qu'on observe parfois chez des névropathes

1. *Comptes rendus*, 1895, 7 octobre. Le dosage du sucre a été fait dans tous les cas en le laissant tomber dans du sulfate de soude bouillant, méthode qui, ainsi que nous l'avons autrefois établi, M. Barral et moi (*C. R.*, CX, 23 juin 1890), donne un chiffre plus exact que la méthode de Cl. Bernard. En effet, pendant la chauffe plus ou moins lente du sang mélangé au sulfate de soude et tant que le mélange n'a pas atteint au moins la température de 55° C., il se détruit un peu de sucre. M. Barral s'en est assuré par des dosages comparatifs.

2. Deuxième congrès de médecine interne, Bordeaux, 1895, et *Semaine médicale*, 1895, p. 383.

pouvait s'expliquer par des modifications dynamiques du filtre rénal.

Il est incontestable que *dans certaines conditions* le rein peut laisser filtrer le sucre du sang *sans qu'il y ait hyperglycémie.* La preuve de ce fait nous est donnée par la phlorizine. Il résulte en effet des expériences de v. Mering, confirmées par divers auteurs, que l'effet de cette substance est de produire une glycosurie plus ou moins intense sans que la proportion du sucre dans le sang soit augmentée d'une manière sensible — *Elle peut même tomber au-dessous de la normale.* Je crois cependant que le mode d'action de la phlorizine est complexe, et je n'ignore pas que M. Coolen a trouvé, dans le sang d'un lapin rendu diabétique par l'injection de cette substance, jusqu'à 2,5 de sucre [1]; mais, d'autre part, l'hypoglycémie constatée chez les chiens ne peut être mise un seul instant en doute, et l'an dernier M. Zuntz a apporté une preuve de plus en faveur de l'existence d'un élément *rénal* dans cette espèce particulière de glycosurie :

En injectant (au moyen d'une fine aiguille) un peu de phlorizine dans l'artère rénale (une canule ayant été préalablement fixée dans chacun des uretères) il a vu le sucre apparaître plus tôt dans le rein du côté correspondant.

Cette intéressante expérience, qui prouve l'intervention du rein dans la glycosurie phlorizique, ne démontre pas, à la vérité, que la perméabilité des reins soit augmentée vis-à-vis du sucre : il se pourrait — et cela a été soutenu par v. Mering, Minkowski, etc. — que le sucre se produisît dans le rein par dédoublement des matières albuminoïdes, etc. Dans cet ordre d'idées on peut faire valoir que Levene aurait trouvé plus de sucre dans la veine rénale que dans l'artère, et aussi plus de sucre dans le rein d'un animal ayant reçu de la phlorizine que dans celui d'un animal sain [2]. Les expériences de M. Levene ont été faites sur des chiens de 10 à 12 kilogrammes; la quantité de phlorizine administrée par injection a varié de 1 gramme à 1 gramme et demi. Voici les chiffres qu'il a obtenus.

Nos des expériences.	SUCRE	
	du sang artériel.	du sang de la veine rénale.
1	1,36	1,43
2	1,50	1,57
3	0,98	1,21
4	1,18	1,22
5	0,98	1,02
6	1,19	1,21
7	1,60	1,55
8	1,09	1,33
9	1,27	1,32

1. Coolen, *Archives de pharmacodynamie*, vol. I, 1894.
2. Levene, *Journal of physiology*, vol. XVII, p. 264 et 265.

Ainsi, dans presque tous les cas, il y aurait eu un excès de sucre dans le sang de la veine rénale, le plus souvent fort léger, mais, dans un cas, très notable (chien n° 8). Au premier abord de tels résultats paraissent décisifs; mais quiconque a fait des dosages du sucre dans les sangs artériels et veineux sait que les divers éléments de ces deux sangs n'étant pas en proportion identique, le dosage comparé du sucre dans l'un et l'autre peut présenter quelque cause d'erreur. Il est donc nécessaire que ces résultats soient vérifiés avant d'être définitivement admis.

Quant à l'augmentation du sucre dans le tissu du rein chez l'animal ayant reçu de la phlorizine, elle paraît certaine, à en juger par les chiffres de M. Levene. Mais cette augmentation ne me paraît pas nécessairement prouver que du sucre se forme *dans le rein* : on conçoit que dans le cas de passage très abondant du sucre à travers les glomérules une partie soit reprise par les lymphatiques et imbibe les interstices du tissu rénal (voir plus loin).

Je ne crois donc pas que la *production* du sucre dans le rein chez l'animal ayant reçu de la phlorizine soit, pour le moment, un fait absolument incontestable. Je penche à la considérer comme insuffisamment prouvée. Le fût-elle d'une manière certaine, il en résulterait simplement pour moi que le mode d'action de la phlorizine est, comme je le disais plus haut, assez complexe. En tout cas, il me paraît impossible d'accepter que la glycosurie de la phlorizine soit *exclusivement* la conséquence d'une production de sucre dans le rein, et je crois être davantage dans le vrai en admettant que cette substance agit surtout en facilitant le passage du sucre à travers cet organe.

M. Klemperer, après v. Mering, a vu que chez l'homme, comme chez l'animal, l'administration de la phlorizine est suivie de glycosurie : l'urine chez un sujet qui avait reçu 4 grammes de cette substance contenait 0 gr. 5 de sucre par litre [1], après l'ingestion de 4 grammes de cette substance, et 20 à 25 grammes par litre, après l'ingestion de 10 grammes. Dans le sang de ces individus M. Klemperer a trouvé, pour 1000, seulement de 1,12 à 0,75 de sucre, c'est-à-dire une glycémie qui *assurément n'est pas au-dessus* de la normale. En leur faisant ingérer des aliments hydro-carbonés *la glycosurie n'a pas augmenté.*

M. Klemperer a fait aussi ingérer jusqu'à 10 grammes de phlorizine à dix malades atteints d'atrophie granuleuse des reins. Sept d'entre eux n'ont pas eu de glycosurie. Il semble donc nécessaire, pour que la glycosurie phlorizique se produise, que le rein soit sain, c'est-à-dire doué de son *irritabilité* normale.

Le mode d'action de la phlorizine est assurément complexe; mais, avec une substance simplement diurétique, la caféine ou la théobro-

1. *Verein für innere Medicin*, séance du 18 mai 1896. On remarquera que cette quantité, très faible, est difficilement dosable.

mine, M. Jacobj a obtenu de la glycosurie chez des lapins [1]. Pour que l'expérience réussisse, il faut que les animaux soient au régime de la carotte, et non au régime du son ou du pain, car dans ce dernier cas la diurèse produite par la caféine ou la théobromine est trop faible. Voici, à titre d'exemple, deux expériences de M. Jacobj :

Exp. III. — Lapin rendant en moyenne 1 cent. cube d'urine par heure. Sous l'influence de l'acide sulfo-caféique [2] ce lapin rend par heure 20 cent. cubes. *L'urine ne renferme pas de sucre.*

Exp. I. — Lapin rendant par heure 3 cent. cubes 3 en moyenne. Sous l'influence du même agent diurétique l'urine s'élève à 45 cent. cubes. *Elle renferme du sucre* [3].

Des expériences de M. Jacobj, il convient de rapprocher l'observation d'un médecin autrichien [4] qui aurait noté de la glycosurie chez des malades rendant après l'administration de la digitale plus de quatre litres d'urine.

Il semble donc que si un rein *sain* secrète d'une manière exagérée, il puisse passer du sucre dans l'urine, même sans qu'il y ait hyperglycémie. C'est là un fait de connaissance nouvelle, qui avait échappé à Cl. Bernard, et qu'il est intéressant de rapprocher de cet autre fait, dont nous sommes journellement témoins au lit du malade, à savoir qu'il passe presque toujours une certaine quantité d'albumine dans l'urine, quand celle-ci est sécrétée en quantité extrêmement faible.

Quel est le mécanisme de la glycosurie dans le cas de polyurie?

L'idée au premier abord la plus simple est de supposer avec M. Klemperer, conformément à la théorie d'Heidenhain, qu'il s'agit essentiellement d'une modification de l'épithélium du glomérule. Mais on peut, avec le professeur Senator, interpréter le phénomène d'une autre manière : on sait que d'après la théorie de Ludwig la fonction rénale consiste d'une part dans une *transsudation* du plasma du sang, et d'autre part dans la *résorption* de certains matériaux de ce plasma. C'est par une résorption de l'albumine et du sucre que M. Senator explique à l'état physiologique l'absence à peu près complète d'albumine et de sucre dans

1. *Archiv f. exp. Pathologie*, t. XXXV, p. 213 et suiv.

2. L'action de l'acide sulfo-caféique (voir Heinz et Liebrecht, *Berliner kl. Woch.*, 1893, p. 1059) se distingue de celle de la caféine en ce que cet agent ne produit pas de contraction des petits vaisseaux comme cette dernière.

3. D'après les résultats précédents il semble très clair que l'apparition du sucre dans l'urine est la simple conséquence d'une forte diurèse; toutefois pour n'esquiver aucune difficulté je dois signaler l'expérience 4, dans laquelle le lapin au régime de la carotte rendait par heure 13 cc. 2 d'urine, c'est-à-dire une quantité *très forte*, sans que cette urine renfermât du sucre. Après injection de 0 gr. 09 de benzoate de caféine dans une veine, la quantité d'urine passe à 15 cc. 6, et l'urine devient sucrée, bien que l'augmentation d'urine ait été insignifiante. Faut-il supposer que le médicament a agi non seulement en excitant la diurèse, mais en modifiant, en outre, par action directe et spéciale, l'épithélium du rein?

4. Cité par M. Klemperer, *Verein f. inn. Med.*, 18 mai 1896.

l'urine [1]. Supposons que cette résorption ne se fasse que d'une manière insuffisante : il y aura glycosurie.

Récemment M. Seelig a eu l'idée ingénieuse de rechercher *de visu* le sucre dans le rein sous forme de phénylglucosazone (au moyen de la phénylhydrazine). Il a obtenu des résultats positifs, mais qui demandent à être répétés dans des conditions variées avant qu'on puisse les bien interpréter. Voici le résumé de ces expériences.

M. Seelig [2] a produit chez des lapins de la glycosurie en leur injectant sous la peau un gramme à un gramme et demi de phlorizine. Au bout de trois quarts d'heure environ il a fait l'extirpation d'un rein et en a jeté un fragment dans une solution bouillante concentrée de phénylhydrazine, acidulée avec l'acide acétique. Au bout de vingt minutes le fragment de rein a été lavé dans de l'eau légèrement acidulée, durci dans une solution de formol à 10 p. 100 fréquemment renouvelée, puis congelé et coupé.

Sur des coupes fines il a vu de nombreux cristaux de phénylglucosazone surtout *dans les espaces interstitiels, entre les canalicules*, et, en moindre abondance, dans les capsules des *glomérules*. La nature des cristaux, vu leur forme et leur couleur, ne peut laisser de doute. Mais les canalicules urinaires étaient à peu près vides, ce qui semble indiquer ou que l'urine sucrée n'est pas demeurée dans les canalicules, ou que les cristaux en ont été chassés pendant la coupe. Quant à l'abondance des cristaux dans les espaces interstitiells, c'est un résultat qu'il faut assurément signaler, mais si l'on songe à la possibilité de l'imbibition pendant l'ébullition, il me semble impossible d'en tirer actuellement des conclusions touchant la résorption du sucre.

En résumé, il n'y a pas corrélation étroite entre la glycémie et la glycosurie : à l'état normal il y a environ 1 gramme de glucose par litre de sang artériel, et seulement une trace de sucre par litre d'urine; mais, à l'état pathologique, le rein, par un mécanisme qui reste à élucider, laisse passer *plus ou moins* le sucre du sang. Il y a donc un *élément rénal* dans les diabètes; et cet élément, au moins dans certaines conditions expérimentales, devient assez important pour qu'on puisse parler de *diabète rénal*.

Dans un prochain article nous étudierons le rôle des troubles fonctionnels de la cellule hépatique.

(*A suivre.*)

1. Je dis à *peu près* complète, car on sait d'une manière indubitable qu'il y a une trace de l'une et l'autre de ces substances dans l'urine normale.
2. *Archiv f. exp. Pathologie*, t. XXXVII, p. 156 et suiv.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Périodiques russes.

CAUSES DE LA MORT DES NOUVEAU-NÉS ATTEINTS DE SYPHILIS HÉRÉDITAIRE, par M. T.-R. **Pavloff** (*Gazette de Botkine*, nos 14 à 17, 1895).

La question sur les causes de la mort des nouveau-nés qui succombent par suite de la prétendue faiblesse congénitale, et sur les modifications des organes qui existent dans ces cas, est à peine effleurée dans la littérature médicale. L'auteur a eu l'occasion d'examiner histologiquement la peau et les organes internes de cinq enfants atteints de syphilis héréditaire non douteuse. Chez quatre de ces enfants on n'a pu constater à l'autopsie aucune lésion macroscopique des organes internes.

1° Un enfant de sept semaines avec pemphigus syphilitique palmaire et plantaire, syphilis papuleuse et ecthyma syphilitique de la face et du tronc.

2° Un enfant de dix jours; pemphigus syphilitique palmaire et plantaire.

3° Un enfant de cinq semaines; papules de la face, du tronc et des membres inférieurs; processus interstitiel du foie très marqué.

4° Enfant de deux jours né au huitième mois d'une grossesse gemellaire.

5° Le second fœtus, de huit mois, mort-né, macéré. La mère fut traitée deux mois avant l'accouchement pour les manifestations secondaires de la syphilis.

Se basant sur les données fournies par l'examen microscopique, M. Pavloff conclut que la cause de la mort des nouveau-nés syphilitiques est due à des lésions très nettes et très étendues de tous les organes, malgré l'absence des symptômes cliniques et des lésions microscopiques. Ces lésions histologiques ont été retrouvées dans tous les cinq cas de l'auteur et elles étaient toujours identiques, quoiqu'elles ne présentaient rien de nouveau qu'on n'eût pas noté dans les cas avec symptômes cliniques manifestes. Dans les cas récents, tout se bornait à une lésion des vaisseaux, depuis l'endartérite à peine ébauchée jusqu'à l'oblitération complète du vaisseau. Là où la lésion est plus avancée on observe des lésions de tissus, mais ces lésions sont exclusivement interstitielles, pré- et périvasculaires, de sorte que les vaisseaux en sont probablement le point de départ. Cette hypothèse est confirmée

par la dissémination en foyer de la sclérose. L'auteur considère ces lésions comme analogues à celles observées par Mracek c'est-à-dire à la syphilis hémorragique des nouveau-nés. M. Pavloff a aussi observé des hémorragies microscopiques. D'accord avec Mracek, l'auteur croit que ces hémorragies indiquent que la mort est due à une lésion vasculaire. Elles indiquent en même temps qu'il ne faut pas se contenter d'une médication locale des symptômes évidents, mais qu'il faut employer le traitement général et systématique qui seul peut amener de bons résultats.

EL.

CAS D'ÉPILEPSIE PARTIELLE CONTINUE, par M. **S.-B. Orlovsky** (C. R. de la Société des médecins russes de Moscou, Wratsch, 1895, n° 17).

En 1894, le prof. A. I. Kogevnikoff a attiré l'attention sur une forme spéciale d'épilepsie corticale dans laquelle il existait, dans l'intervalle des accès, des convulsions constantes dans des régions rigoureusement limitées du corps.

M. Orlovsky a eu l'occasion d'observer un cas pareil. Il s'agissait d'un homme de trente-six ans, de père alcoolique, et qui a subi un traumatisme de la région pariétale avec perte de connaissance consécutive. Syphilis très probable. Après une maladie infectieuse aiguë (probablement la fièvre typhoïde) est survenue brusquement, quelque temps avant l'entrée du malade à l'hôpital, une attaque d'épilepsie généralisée après laquelle persistèrent pendant deux ou trois semaines la somnolence et l'obnubilation des sens. La température resta normale. Deux mois environ plus tard se montra la faiblesse du membre inférieur droit et bientôt après survint le premier accès d'épilepsie partielle des membres du côté droit avec perte de connaissance et convulsions généralisées à la fin de l'accès. Ces accès d'épilepsie partielle étaient d'abord très fréquents. Plus tard les accès ne s'accompagnaient plus de perte de connaissance; ces accès, auxquels se sont jointes des convulsions permanentes des muscles de la face, se répétaient dans les derniers temps toutes les dix ou quinze minutes.

A l'entrée du malade à l'hôpital on nota : des contractions des muscles de la face tantôt sous forme de tic, tantôt sous celle de contractions fibrillaires. Pas d'intervalle de calme, les contractions persistent même pendant le sommeil. Toutes les trois ou cinq minutes surviennent des accès violents cloniques et toniques de tous les muscles du côté droit du corps; très souvent aussi il y a des convulsions cloniques dans les régions limitées du même côté. Ces convulsions s'aggravent et deviennent plus fréquentes à la moindre émotion. Pendant le sommeil il y a accalmie; cependant le malade est réveillé plusieurs fois la nuit par ces accès convulsifs. La mastication et la déglutition sont gênées par suite des convulsions de muscles de la langue. Parésie des extrémités droites, plus prononcée au membre

inférieur, sans atrophie musculaire ni amaigrissement. Dysarthrie très prononcée, surtout par suite des mouvements convulsifs constants de la langue et des spasmes de la glotte, sensibilité un peu affaiblie sur toute la moitié droite du corps. Réflexes patellaires à droite très exagérés, clonus du pied du même côté. Humeur inégale, diminution de l'intelligence, certaine faiblesse de la mémoire. Deux mois après son entrée à l'hôpital le malade fut pris de pleurésie sèche aiguë. A cette époque un accès d'épilepsie partielle du côté droit fut suivi de perte de connaissance et de convulsions généralisées durant dix minutes, puis survint un sommeil profond et l'amnesie. Après la disparition de la pleurésie on a institué un traitement mercuriel (frictions), mais les convulsions se sont aggravées, et il s'est montré un tremblement de la main gauche, à oscillations petites et fréquentes, auquel s'est bientôt ajoutée la parésie et la contracture de trois derniers doigts. On supprima alors les frictions mercurielles. Les convulsions de la moitié droite du corps s'amendèrent sensiblement, la parésie et l'anesthésie disparurent, mais les lésions de la main gauche restèrent persistantes.

La cause de l'affection est des plus obscures. Contre la syphilis parlent l'absence des céphalées, l'évolution de la maladie et surtout l'inefficacité du traitement spécifique. Il est difficile de mettre en rapport de cause à effet le traumatisme et l'alcoolisme et les accès épileptiques. Il ne reste donc à invoquer que l'affection aiguë suivie de près de la première attaque. Il est possible qu'il y avait une lésion aiguë du cerveau, peut-être de nature hémorragique. Le diagnostic causal est resté hésitant entre une méningo-encéphalite syphilitique limitée et une induration du cerveau consécutive à une encéphalite ancienne. Les deux hypothèses engageaient peu à une intervention chirurgicale, d'autant plus que les lésions semblaient très étendues.

EL.

SIMPLIFICATION DU PROCÉDÉ DE TÖPFER POUR LA RECHERCHE DE L'HCl DANS LE SUC GASTRIQUE, par D. **D.-F. Nazaroff** (Wratsch, 1894, nos 36, 38, 39 et 40).

L'auteur, qui a rigoureusement vérifié le procédé de Töpfer, le résume de la façon suivante : on ne peut pas considérer ce procédé comme étant à l'abri de tout reproche; il a cependant les grands avantages d'être assez exact, rapide, peu coûteux et de ne pas être trop compliqué. Son plus grand défaut c'est le procédé tinctorial du titrage, surtout avec l'alizarine, et la valeur toute subjective du jugement des changements des couleurs pendant la marche de la réaction. Cependant, pour la détermination approximative de l'HCl libre ou faiblement lié, ce procédé suffit largement.

Le diméthylazobenzène peut être employé pour la recherche qualitative du HCl : le papier à filtre humecté de suc gastrique se colore par une goutte du réactif en rouge framboise ou en rose vif.

La simplification que M. Nazaroff a apportée dans le procédé de

Töpfer est la suivante : on prend deux portions du contenu gastrique de 5 centimètres cubes chacune. La première portion est additionnée de deux gouttes de phénolphtaléine et de deux gouttes de diméthylazobenzène; la seconde portion est traitée par deux gouttes d'alizarine. Dans cette dernière portion on détermine l'acidité totale, sauf l'HCl faiblement lié; dans la première on mesure à la fois et l'acidité totale et la quantité de HCl libre.

Par l'addition de deux gouttes de la solution de diméthylazobenzène, le suc gastrique se colore en rouge framboise clair.

Par le titrage le liquide se décolore progressivement et devient jaune. On note alors la quantité d'alcali employée et l'on continue le titrage jusqu'à la disparition du nuage rose et la coloration du liquide en rose clair. On note alors de nouveau la quantité d'alcali employée. D'après la première quantité de la solution de soude caustique, on détermine l'HCl libre; d'après la seconde, on détermine l'acidité totale.

EL.

ÉVOLUTION DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE CHEZ LES ENFANTS, par M. D. **Sokoloff** (*Gazette de Botkine*, 1894, nos 43, 44, 45, 46, 47, 48 et 49).

Sur les 581 enfants atteints de fièvre typhoïde et traités à l'hôpital Elisabetinsky, il y avait 151 garçons, 430 filles. La prédominance du sexe féminin s'explique parce qu'on n'admet dans cet hôpital que des garçons au-dessous de six ans, c'est-à-dire à l'âge où la fièvre typhoïde s'observe plus rarement. De tous ces malades, 41 ont succombé.

Dans 43 cas le début était brusque par vomissements, frissons, convulsions (3 fois).

Dans 216 cas la température avait une marche progressive après la chute de la fièvre à la normale; sur ce nombre il y avait une simple courbe dans 137 cas, une courbe double dans 56 cas, une courbe triple dans 17 cas, quadruple dans 6 cas. La fièvre était d'autant plus intense et d'autant plus prolongée que l'enfant était plus avancé en âge. Dans la fièvre typhoïde débutant par les vomissements, la fièvre durait plus longtemps que dans les cas à début par un frisson. Les poussées fébriles successives étaient aussi plus fréquentes dans les cas à début par vomissements.

Dans les cas où il y avait de la diarrhée la fièvre était aussi plus élevée et plus prolongée que dans ceux où il y avait de la constipation.

La roséole typhique a été notée dans 10 p. 100 des cas, la sécheresse de la langue dans 80 p. 100; l'hypertrophie de la rate a été notée par la percussion dans 74 p. 100 des cas, par la palpation dans 11 p. 100. Dans 8 p. 100 des cas la région splénique était douloureuse, mais sans hypertrophie de l'organe.

Des lésions bronchiques s'observaient dans 32 p. 100 des cas, l'état typhoïde dans 15 p. 100; la mortalité était de 9,1 p. 100. La mortalité des enfants au-dessous de six ans était 4 fois plus élevée que celle des enfants plus âgés. Si l'on exclut les cas de mort par suite de diph-

térie, la rougeole, la scarlatine, la mortalité n'était que de 7 p. 100 (les 41 cas indiqués plus haut), et, si l'on exclut encore les autres complications, on ne doit alors compter que 27 cas de mort, ce qui fait tomber la mortalité à 5 p. 100. Parmi les complications il faut noter le pemphigus aigu. Les cas avec diarrhée ont donné 10 p. 100 de mortalité; ceux avec constipation 1,8 p. 100.

Pas un seul cas de perforation ou d'hémorragie intestinale. Les rechutes typiques ont été observées 18 fois, 6 fois chez les garçons, 12 fois chez les filles. Les récidives étaient plus fréquentes chez les enfants au-dessus de six ans. Dans 14 cas il y avait une seule récidive, dans 4 cas deux récidives. La durée de ces récidives était de quatre à quarante-six jours, en moyenne 14,7 jours.

EL.

DEUX CAS D'ICTÈRE INFECTIEUX TERMINÉS PAR LA MORT, par M. J. **Chouïeninoff** (*Gazette de Botkine*, 1894, nos 48, 49, 50, 51 et 52).

Dans le premier cas de l'auteur l'affection traînait en longueur, il n'y avait pas de phénomènes cérébraux. L'urine était augmentée de quantité de densité faible, légèrement albumineuse. Les cylindres ne s'y retrouvaient pas toujours. La température était un peu au-dessous de la normale. Rien du côté des poumons à l'auscultation et à la percussion. Le microscope a montré après la mort des abcès miliaires dans les poumons, des streptocoques qu'on a retrouvés aussi dans d'autres organes, sauf le foie.

L'auteur considère son cas comme une septicémie latente ou un ictère grave septique. Il serait analogue à l'ictère grave hypothermique de M. Hanot.

C'est la muqueuse intestinale qui a probablement servi de porte d'entrée, comme le prouve le début avec phénomènes gastriques, l'apparition brusque de l'ictère, les hémorragies intestinales, le gonflement des follicules clos, l'engorgement des ganglions mésentériques bourrés de streptocoques.

Dans le second cas il y avait une lésion du foie et des reins ainsi que l'ont démontré l'ictère, l'anurie, la présence de l'albumine et des cylindres dans les urines. La température était élevée, il y avait des convulsions. L'autopsie montra des hémorragies dans tous les organes, des lésions des organes parenchymateux et de l'appareil gastro-intestinal. Au microscope on trouve une nécrose de la muqueuse intestinale et des ganglions solitaires du jéjunum, une infiltration de petites cellules du foie et des reins, thrombi nombreux des vaisseaux. L'examen bactériologique n'a pas été fait.

Pour M. Chouïeninoff on avait ici affaire à la maladie de Weill ou à une septicémie larvée. Après avoir passé en revue l'étiologie et le diagnostic différentiel des ictères infectieux, l'auteur conclut que la classification des formes aiguës, basée sur le symptôme inconstant, l'ictère, n'a qu'une valeur relative. Il est très possible que le mot « ictère » dispa-

raitra de la terminologie en tant qu'une désignation d'un certain groupe d'affections. Sous le nom de maladie de Weill, cet auteur a décrit des cas très disparates au point de vue étiologique.

Les lésions anatomo-pathologiques elles-mêmes ne suffisent pas pour faire de la maladie de Weil une maladie autonome.

EL.

II. — Médecine.

GRUNDRISS EINER KLINISCHEN PATHOLOGIE DES BLUTES, par le Dr **Limbeck**, 2e édition, avec un chapitre additionnel sur la coagulation du sang, par le Dr **Freund**. Iéna, G. Fischer, 1896.

Nos lecteurs connaissent déjà cet ouvrage dont la 1re édition a paru en 1892 et a été analysée dans ce journal. Cette 2e édition se distingue de la précédente par des additions importantes, parmi lesquelles il faut citer notamment le chapitre sur la coagulation du sang, et par un grand nombre d'améliorations de détail.

DIE ERKRANKANGEN DER NIEREN (*Les maladies des reins*), par le professeur **Senator**; Wien, Alf. Holder, 1896.

Ce volume de plus de 400 pages fait partie du grand *Traité de pathologie* publié sous la direction du professeur Nothnagel. Nous avons déjà (*Revue de médecine*, 1895, p. 787) rendu compte de la première partie de ce volume. Cette seconde partie renferme la maladie de Bright, la dégénération amyloïde du rein, l'hydronéphrose, le rein kystique, le cancer et les entozoaires du rein, etc. Nous n'avons rien de particulier à y relever et pouvons seulement dire que ces différents chapitres sont traités avec le talent qu'on connaît au professeur Senator.

CARACTÈRES OBJECTIFS DU REIN MOBILE (*néphroptose*), par le Dr F. **Glénard**; Paris, Masson, 1896.

Dans cette brochure l'auteur montre les avantages des procédés d'exploration qu'il préconise. Il soutient que la mobilité respiratoire du rein se rencontre 22 fois sur 100 femmes et que le rein mobile est indolent à la pression, à moins qu'il ne soit malade.

DIE BEWEGLICHKEIT BEI ABDOMINAL TUMOREN (*La mobilité dans les tumeurs abdominales*), par le professeur **Nothnagel**; Berlin, 1895, Hirschwald.

Dans cette brochure l'éminent professeur étudie avec soin les conditions qui rendent une tumeur de l'abdomen mobile : la respiration, les mouvements péristaltiques, la pression qu'on exerce sur elle, et l'action de la pesanteur.

UEBER TRAUMATISCHE ENTSTEHUNG INNERER KRANKHEITEN (*Des traumatismes comme cause de maladies internes*), par le Dr **Richard Stern**. Iéna, Fischer.

L'auteur ne nous donne aujourd'hui que le commencement de son œuvre : le présent fascicule de 200 pages comprend les maladies du cœur et du poumon d'origine traumatique. Il est très documenté et renferme une littérature complète de la question.

III. — Ouvrages de Technique.

TECHNIK DER HISTOLOGISCHEN UNTERSUCHUNG (*Technique des recherches histologiques*), par le Dr **Kahlden**; 4e édition. Iéna, Gustave Fischer, 1895.

La première édition de cet ouvrage date de 1889. On voit qu'il a été bien apprécié, puisque six ans après on en fait une quatrième édition. Celle-ci a reçu de nombreuses additions.

PRÉCIS DE TECHNIQUE MICROSCOPIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE, par **Mangin**, avec une préface du Prof. *Mathias Duval*; Paris, O. Doin.

Il s'agit d'un ouvrage élémentaire dans lequel l'auteur s'est efforcé de réunir les notions indispensables à l'élève débutant dans l'étude pratique de la micrographie et de la bactériologie. Ce livre est rédigé avec soin et mérite d'être recommandé.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DES MALADIES MICROBIENNES, par le Dr **Trouessart**. Paris, Asselin et Houzeau, 1896.

On trouve dans ce petit volume, après trois chapitres de généralités, la technique spéciale pour l'examen des produits pathologiques de la bouche et des voies respiratoires, du pus, du sang, de l'urine, des évacuations alvines, des sécrétions des organes génitaux et de la peau. Dans la dernière partie de l'ouvrage, l'auteur donne les caractères spécifiques des principaux microbes pathogènes.

IV. — Maladies de la peau.

DERMATOSES MICROBIENNES ET NÉOPLASIES DE LA PEAU, par **Brocq** et **Jacquet**. Masson et Gauthier-Villars, 1895.

Ce petit volume fait partie de l'*Encyclopédie des Aide-Mémoire*. Il comprend les tuberculoses cutanées, la lèpre, le rhinosclérome, la morve et le farcin, la pustule maligne, l'impétigo, l'ecthyma, les folliculites, le furoncle, le pian, les psorospermoses, les verrues, le mycosis fongoïde, l'actinomycose, etc.

LEÇONS SUR LES MALADIES DE LA PEAU, par **E. Gaucher**, agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine. Paris, O. Doin, éditeur, 1895.

Cet ouvrage comprend les maladies de la peau les plus communes. Nous avons particulièrement lu avec intérêt les leçons consacrées à la tuberculose de la peau. M. Gaucher en décrit une qu'il a bien étudiée : la tuberculose *pustulo-ulcéreuse* infantile, aussi fréquente, dit-il, que les gommes tuberculeuses, et qui correspond à la plupart des faits décrits par les anciens dermatologistes sous le nom d'*impetigo rodens*. Les inoculations qu'il en a faites au cobaye donnent, d'après M. Gaucher, naissance à une tuberculose à évolution très lente. En fait elles présentent une grande bénignité.

Ce livre est, dit la préface, la reproduction sténographique des leçons faites par M. Gaucher. On ne peut que féliciter ses auditeurs. Les lecteurs en tireront également profit.

V. — Varia.

L'ARMÉE COLONIALE; CE QU'ELLE DOIT ÊTRE, par le Dr **Just Navarre**. Paris, Masson, 1896.

L'auteur, qui jouit en matière coloniale d'une légitime compétence, montre que l'armée coloniale ne peut être composée que d'hommes de choix, attendu « que si la sélection ne se fait pas avant, elle se fera après, terrible et inévitable »; que le système de casernement doit être le système des pavillons isolés, système Tollet, avec vérandas; qu'il faut favoriser le mariage des hommes, et la création de villages militaires.

LA COLONISATION ET L'HYGIÈNE TROPICALE, par le professeur **Stokvis**. Paris, A. Colin, 1896.

Dans cette remarquable brochure M. Stokvis combat l'idée trop généralement admise que la race européenne n'est pas capable de faire souche sous les tropiques. Il cite plusieurs familles, de ces régions, parfaitement pures et ayant un arbre généalogique remontant à deux et même trois siècles. Dans une petite colonie agricole de Surinam, qui avait débuté par un véritable désastre, plusieurs familles ont, grâce à leur persévérance, parfaitement réussi. Il conclut que l'établissement et la prospérité de colonies européennes, aussi bien des colonies d'exploitation que des colonies agricoles, dans les contrées tropicales, *même basses*, sont parfaitement possibles, que la température du pays n'est pas un obstacle insurmontable et que la race des colons n'est pas un facteur de premier ordre, mais que l'énergie morale est au contraire un facteur des plus importants; qu'en conséquence la colonisation des masses doit être rejetée. Ainsi que pour une armée coloniale, il faut une *sélection*. R. L.

VARIÉTÉS

CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE. 3e SESSION. NANCY, 1896.

PROGRAMME GÉNÉRAL

Jeudi 6 août. — 10 heures du matin : Séance d'ouverture à la salle Victor Poirel.

2 heures : Séance générale à l'Institut anatomique de la Faculté de Médecine.

De l'application des sérums sanguins au traitement des malades.

Rapporteurs : MM. Roger et Haushalter. Discussion. — Communications diverses sur le même sujet.

9 heures : Réception à l'Hôtel de Ville par la municipalité.

Vendredi 7 août. — 8 heures du matin : Visite des Hôpitaux.

10 heures : Communications diverses.

2 heures : Séance générale à l'Institut anatomique.

Coagulations sanguines intra-vasculaires.

Rapporteurs : MM. Mayet et Vaquez. — Discussion.

Communications diverses sur le même sujet.

Samedi 8 août. — 9 heures du matin : Communications diverses.

2 heures : Séance générale.

Pronostic des Albuminuries.

Rapporteurs : MM. Arnozan et Talamon. — Discussion.

Communications diverses sur le même sujet.

Dimanche 9 août. — Excursion à Contrexéville et Vittel. — Train spécial. Déjeuner et Dîner offerts aux Membres du Congrès par la Compagnie des Eaux.

Lundi 10 août. — 9 heures : Communications diverses.

2 heures : Communications diverses.

Mardi 11 août. — 9 heures : Séance générale : Choix de la ville où se réunira le 4e Congrès. Élection du Bureau pour la prochaine session. Questions diverses.

Excursion à Plombières. — Train spécial et Banquet offerts aux Membres du Congrès par la Compagnie des Thermes.

N. B. — Le programme détaillé des communications et discussions sera remis aux Congressistes à leur arrivée à Nancy.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

CONTRIBUTION A L'HISTOIRE

DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

Par le Dr P. SPILLMANN

Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Nancy,
Correspondant de l'Académie de médecine.

I

ÉPIDÉMIOLOGIE.

Deux malades de l'infirmerie de la prison de Nancy furent amenés dans mon service le 18 décembre 1893.

Le premier venait de Clairvaux, où il n'y avait alors aucun malade atteint de typhus; on l'avait dirigé sur Nancy, où il avait une condamnation à purger.

Trois semaines après son arrivée, il fut pris d'abattement, de céphalée. Il perdit complètement l'appétit; il eut deux épistaxis assez abondantes.

Dès l'entrée à l'hôpital, le diagnostic de typhus exanthématique fut porté, et les malades furent isolés dans un pavillon spécial, avec un personnel spécial. L'autorité préfectorale, immédiatement prévenue, fit prendre à la prison les mesures de désinfection les plus rigoureuses. C'est grâce à l'isolement de nos malades et aux mesures de désinfection que l'épidémie ne s'est pas étendue dans la ville.

Malheureusement, le pavillon destiné au traitement de nos typhiques laissait beaucoup à désirer; c'est un baraquement de planches construit il y a quelques années, au moment de l'épidémie de choléra qui avait manqué d'envahir l'Est de la France. Le vent glacé soufflait par les interstices des planches mal jointes; il n'y avait ni cuisine, ni salle de bains, ni tisanerie; de plus, le chauffage était presque impossible.

Toutefois, ce bâtiment était isolé. Aujourd'hui il se trouve à quelques mètres d'un pavillon destiné au traitement des maladies contagieuses (variole, scarlatine, rougeole, diphtérie), près de l'Institut anatomique, enfin à deux pas d'habitations à plusieurs étages qu'on a laissé construire sans s'occuper du danger que pourront courir les habitants de ces immeubles.

Nancy est une grande ville, avec une Université florissante. En dehors des pavillons spéciaux destinés à l'isolement des malades atteints de diphtérie, de scarlatine, de variole, il devrait exister un grand pavillon bien isolé, éloigné des habitations, entouré de jardins et tout prêt à servir en cas d'épidémie grave, de malheur public.

Nous avons vu un pavillon de ce genre à Zurich; il est divisé en deux grandes salles, chaque salle contenant 30 lits. Ces lits sont pourvus de leurs couchages et montés; il suffirait d'une heure pour en terminer l'installation. Outre ce pavillon, il y a, à une demi-heure de la ville, un bâtiment spécial comprenant 100 lits réservés exclusivement aux varioleux.

Une pareille installation serait à imiter dans bien des villes de France; je ne la connais réellement prête qu'à l'hôpital de Pellegrin de Bordeaux.

La filiation épidémiologique des cas est facile à suivre pour cinq de nos malades.

1° Bour, le premier d'entre eux, un vagabond, auquel je viens de faire allusion, a vraisemblablement apporté à Nancy les germes contagieux; il est amené à la prison le 11 novembre 1893; dans les premiers jours de décembre, il tombe malade, et entre à l'infirmerie de la prison seulement le 11 décembre;

2° Legras, entré à la prison le 8 novembre, couchait dans la même chambrée que Bour; il était son voisin de lit; il tombe malade à son tour et entre à l'infirmerie le 9 décembre;

3° Geoffroy était à la prison depuis environ un mois; il fut atteint le 14 décembre. Nous ignorons les rapports qu'il a pu entretenir avec les deux prisonniers précédents.

Évacués sur l'hôpital, les trois malades entrent dans mon service le 18 décembre et là ils communiquent leur mal à deux personnes.

1° C'est d'abord un infirmier (obs. V), ou pour mieux dire un des garçons jardiniers de l'hôpital, chargé malheureusement par l'administration de donner des soins aux malades atteints de typhus exanthématique. Cet homme, âgé de vingt-sept ans, s'acquitta de sa tâche d'une façon déplorable.

Le 1er janvier, il quitta son service sans autorisation et fut immédiatement renvoyé. Ce renvoi aurait pu avoir des conséquences fort graves pour la santé publique.

En effet, B... partit pour Dijon le 12 janvier et s'y engagea comme infirmier à l'hôpital, dans les salles militaires affectées au service des malades atteints de rougeole. Malade le 16 janvier, il entra dans le service de M. le docteur Ed. Morlot le 19 janvier avec une forte fièvre, du délire, du tremblement de la langue et des membres, un léger catarrhe oculo-nasal, du catarrhe bronchique et une éruption peu confluente de taches rosées plates, isolées, de la dimension d'une lentille, qui s'effaçaient momentanément à la pression. On crut d'abord à une rougeole maligne, et ce n'est qu'au moment de la défervescence (29 janvier) que le malade put raconter qu'il avait été infirmier à Nancy dans un service de malades atteints de typhus.

Notre excellent confrère M. le docteur Morlot a bien voulu nous donner ces renseignements.

2° Une sœur de Saint-Charles paya malheureusement de sa vie les soins assidus et dévoués qu'elle prodigua aux malades. Surmenée par un service établi dans des conditions détestables, elle fut atteinte dix-sept jours après l'entrée du premier malade, et elle succomba dans un état comateux onze jours après le début des accidents.

L'étude de trois autres cas semble révéler un foyer de contagion différent :

1° Le nommé Doré (obs. VI) était occupé à Maron, aux travaux de terrassement du chemin de fer de Toul à Pont-Saint-Vincent; il vivait dans les plus mauvaises conditions hygiéniques; il a été évacué à la clinique le 31 janvier 1893;

2° Le nommé Ludwig (obs. VII), recueilli au début de son éruption, le 23 mars 1894, à la consultation externe de l'hôpital civil, arrivait de Varangéville; il avait cherché, peu de temps auparavant, à s'embaucher aux environs de Maron;

3° Enfin le nommé Collignon (obs. IX), entré le 15 mai 1894, avait été trouvé couché sous un pont de Maron.

Deux jours avant, la nommée Perrot (obs. VIII) entrait à l'hôpital; mais la genèse de son cas nous échappe.

L'histoire de ces foyers épidémiques démontre une fois de plus que les vagabonds sont l'origine de la dissémination du typhus.

II

Clinique.

1. — *Symptômes.*

L'évolution clinique de la maladie a été, dans son ensemble et dans ses grands traits, conforme aux descriptions classiques ; je n'y insisterai pas, renvoyant pour les détails aux observations ci-dessous rapportées ; j'indiquerai seulement ici les symptômes dont l'accentuation a plus particulièrement attiré l'attention dans quelques cas. C'est ainsi que la *céphalalgie*, constante, a été notamment intense au début dans les observations I, II, VI, VII ; le *délire* a été surtout violent dans les observations II, IV, VI, VII ; la *stupeur* et l'*adynamie* dans les observations I, II, III, VIII, IX ; l'*insomnie* dans les observations II et IV ; le *catarrhe oculo-nasal*, dans les observations I, II, IV, VIII, IX.

Parmi les symptômes plus rarement relatés, nous relevons dans un cas la *diarrhée* (obs. IV), alors que dans tous les autres la constipation a été la règle ; le *gargouillement* dans les fosses iliaques coïncidant avec de la constipation (obs. I) ; parmi les PRODROMES, des *épistaxis* (obs. I), une *syncope* (obs. V), une *rachialgie* intense (obs. V et VIII), un *frisson avec point de côté* (obs. VI). *La rate a été légèrement hypertrophiée* dans l'obs. VIII ; *le foie débordait* d'un travers de doigt le rebord des fausses côtes, et au 10e jour, les urines renfermaient, en même temps que de l'albumine, des pigments biliaires. Six fois, il y avait *albuminurie* (obs. I, IV, V, VII, VIII, IX).

Quant à l'*époque de l'apparition de l'éruption* dans les quelques cas où le début de la maladie a pu être déterminé assez exactement, je l'ai vue survenir au 5e jour, sous forme d'une éruption papuleuse, précédée d'une sorte de rash précoce, et devenue pétéchiale le surlendemain (obs. VIII) ; l'*état pétéchial* s'est établi au 15e jour de la maladie dans l'obs. VI ; au 3e jour, dans l'observation I, du 2e au 3e jour, dans l'observation VII.

Au point de vue de la température, *la période de fièvre continue* a duré jusqu'au 11e jour (obs. II), 12e jour (obs. I), 13e jour (obs. IV), 14e jour (obs. III), 17e jour (obs. VIII), 24e jour (obs. VII).

La *défervescence graduelle* s'est effectuée en lysis très étendu dans l'observation I, commençant à 39°, 9 au soir du 11e jour, pour arriver à 37°, 3 au matin, le 24e jour de la maladie, jour de la mort du malade.

Au contraire de ce qui est considéré comme l'habitude, j'ai fréquemment observé une *défervescence très brusque*, parfois analogue à celle de la pneumonie, comme dans l'observ. III, où la température au 14e jour de la maladie était M. 40°, S. 39°, 6, et au 15e jour M. 37°, S. 37°, 6; dans l'observation VIII, au 17e jour, T. M. 39°, 2, S. 39°, 6, ; 18e jour, T. M. 38°, 8, S. 38°, 1, ; 19e jour, T. M. 38°, S. 37°, 1; dans l'observation VI, au 23e jour, T. M. 39°, S. 39°, 4; 24e jour, T. M. 38°, S. 38°, 3 ; 25e jour, T. M. 37°, S. 37°, 6.

2. — *Complications.*

Cette petite épidémie a été remarquable par l'évolution d'une série de complications intéressantes que nous décrirons dans l'ordre suivant :

A. Complications nerveuses.

B. Infections secondaires { (a) locales ; (b) généralisées.

A. *Complications nerveuses.* — Les *accidents médullaires* ont été prononcés chez le nommé Bour (obs. I); dès son entrée à l'hôpital, le 19 décembre, nous constatons l'*abolition des réflexes* et l'existence d'une *parésie* des membres supérieurs et inférieurs; il ne peut qu'avec beaucoup de peine élever une de ses jambes au-dessus du plan du lit; les mouvements sont incoordonnés; il ne peut fermer les mains que dans une très faible mesure. — Le 28 décembre le malade est dans l'impossibilité absolue de mouvoir ses membres inférieurs; les réflexes patellaires et plantaires restent abolis; la sensibilité est conservée. — Le 29, atrophie musculaire notable, flaccidité musculaire, surtout prononcée au niveau des mollets. Le 2 janvier, anesthésie complète.

On trouvera, au chapitre de l'anatomie pathologique, l'étude du substratum anatomique de ces phénomènes. Chez notre deuxième malade (Legras, obs. II), nous relevons au contraire des phénomènes de *c ontracture* : les pupilles sont contractées, les réflexes plantaires et patellaires sont exagérés, les mouvements des membres sont gênés, il existe un peu d'incoordination.

Nous retrouvons également les *mouvements ataxiques* dans l'observation VI.

Des *troubles trophiques* se sont manifestés quatre fois sous forme de vastes *eschares* à évolution rapide. Chez Bour (obs. I), le 28 décembre, quinzième jour de maladie, on a constaté sur la fesse gauche une eschare mesurant 15 centimètres de hauteur sur 10 de largeur, à bords irréguliers, déchiquetés, ondulés, à fond noirâtre, se réu-

nissant à une eschare fessière droite ayant 5 centimètres de largeur et présentant le même aspect.

Chez la femme Perrot (obs. VIII), au dix-septième jour de la maladie, on trouve à la région fessière une eschare violacée, à bords irréguliers, déchiquetés, ayant une surface large comme le creux de la main, siégeant des deux côtés du pli interfessier.

Le dix-huitième jour de la maladie, on a constaté chez Legras (obs. II), sur la fesse droite, une escharre de la surface d'une pièce de 5 francs, à bords ondulés, déchiquetés, à fond noirâtre.

Chez Geoffroy (obs. III), le 3 février, lorsque l'évolution typhique terminée laisse la place à une infection secondaire, on voit se former une eschare trochantérienne droite de l'étendue d'une pièce de 50 centimes.

B. *Infections secondaires.* — D'une façon générale les infections secondaires sont assez fréquentes dans le typhus, de même, du reste, que dans toute maladie grave.

a. *Infections secondaires locales.* Dans certains cas, il s'agit d'infections locales, par pullulation dans un organe voisin des espèces microbiennes, hôtes normaux des cavités comme la bouche ou les fosses nasales, mais devenues virulentes sous l'influence de la maladie première; telles sont :

Les *otites moyennes suppurées*, dont la présence est relevée dans l'observation III, complication tardive survenue après guérison de l'évolution typhique, le quinzième jour après la disparition de l'éruption et coïncidant avec une poussée thermique; je vais du reste avoir à revenir sur l'histoire de ce malade.

La *broncho-pneumonie*, manifestement constatée à l'autopsie dans les observations VIII et IX et cliniquement établie chez le nommé Doré (obs. VI) qui survécut à la maladie.

La *parotidite suppurée*, complication plus intéressante d'un typhus exanthématique (obs. III) à forme ataxo-adynamique, compliqué de collapsus cardiaque, se manifeste au douzième jour de la maladie par une énorme tuméfaction de la parotide gauche, qui persiste jusqu'à la mort survenue le vingtième jour, au milieu de troubles nerveux et circulatoires.

b. *Infections secondaires généralisées.* Cette parotidite suppurée ascendante, d'origine buccale, à staphylocoques dorés, ainsi que le démontrèrent les cultures, devint infectante et fut l'origine d'une staphylococcie généralisée, puisque l'ensemencement de la pulpe splénique, pratiqué une demi-heure après la mort, permit d'y constater la présence du staphylocoque, alors que la veille du jour où fut observée la tuméfaction parotidienne, l'ensemencement avec

du sang et du suc splénique, retiré par ponction, était resté stérile.

Dans l'observation III, six jours après le début de l'otite suppurée dont j'ai déjà parlé, alors que l'évolution typhique pouvait être considérée comme terminée depuis une vingtaine de jours, une nouvelle élévation de température à 40° attira l'attention sur la formation d'une *périarthrite suppurée*; malgré l'ouverture de la collection purulente, la fièvre persista, et huit jours plus tard mon collègue M. le professeur Gross dut intervenir et constata que la collection était restée périarticulaire; à partir de ce moment, le malade s'affaiblit de plus en plus en faisant des suppurations multiples, jusqu'au moment où il succomba dans le marasme, le 14 avril. A l'autopsie, l'ensemencement bactériologique permit de déceler dans le foie l'existence de colonies de staphylocoques.

Ces infections secondaires ont pu être favorisées chez nos malades par leur séjour dans un baraquement non désinfecté, et qui avait servi d'asile à des varioleux atteints de complications graves.

III

Urologie.

L'examen des urines a spécialement appelé notre attention.

L'albuminurie n'est pas la règle dans le typhus; l'albuminurie durable et abondante appartient en général aux formes graves du typhus; elle aggrave toujours le pronostic. Nous avons pu confirmer dans nos observations ces remarques qui résultent des statistiques de Murchison.

Les urines de nos malades étaient peu abondantes, ordinairement très chargées d'urobiline et d'acide urique, et, de plus, albumineuses.

Notre excellent collègue, M. le professeur Guérin, directeur du laboratoire des cliniques, a bien voulu rechercher les principes toxiques que pouvaient contenir ces urines.

A cet effet, une assez grande quantité d'urine (5 litres environ) a été alcalinisée après addition de carbonate de sodium et agitée ensuite avec son demi-volume d'éther; après séparation des deux liquides par le repos, l'éther surnageant était décanté, et ce même traitement était renouvelé deux fois avec de nouvelles quantités d'éther. Tous les liquides éthérés réunis et filtrés ont été épuisés par agitation, avec une solution d'acide tartrique, afin de transformer les substances alcaloïdiques en tartrates solubles. La solution tartrique,

décantée et filtrée, a été à son tour alcalinisée par du carbonate de sodium et agitée avec son demi-volume d'éther; de nouveaux lavages successifs par l'éther ont été effectués, et les solutions éthérées ont été, après filtration, abandonnées à l'évaporation spontanée.

Nous avons obtenu ainsi un premier résidu, amorphe, assez considérable, qui était souillé d'une grande quantité de quinine administrée au cours du traitement. En vue de séparer celle-ci, nous avons repris par un peu d'eau distillée, et la solution aqueuse a été évaporée dans le vide, au-dessus de l'acide sulfurique.

Ce deuxième résidu, qui ne pouvait plus contenir qu'une trace de quinine, était presque incolore, très soluble dans l'eau et dans l'alcool, beaucoup moins dans l'éther, presque insoluble dans le chloroforme et la benzine.

Son poids était de 0 gr. 07.

La ptomaïne ainsi extraite précipite le bichlorure de mercure, le tannin, les acides phospho-molybdiques (ce dernier en jaune), l'acide picrique, le réactif de Meyer, l'iodure iodé de potassium.

Elle précipite aussi le chlorure d'or, en donnant un chlorhydrate cristallisé. Le chlorure de platine ne la précipite pas.

Les sels, notamment le chlorhydrate, cristallisent bien; les cristaux de ce dernier sont des prismes quadratiques absolument semblables à ceux de l'oxalate de calcium, mais très solubles.

La ptomaïne libre cristallise également de sa solution alcoolique, par évaporation lente, en cristaux prismatiques aiguillés.

Trois centigrammes de cette ptomaïne, dissous dans cinq centimètres cubes d'eau et injectés dans l'oreille d'un lapin, n'ont produit aucun effet toxique.

Dans une deuxième expérience, nous avons essayé de retirer une toxalbumine de 2000 centimètres cubes de ces mêmes urines. Nous les avons sursaturées de sulfate d'ammoniaque et le magma obtenu, séparé par le filtre et délayé dans l'eau, a été soumis à la dialyse.

Lorsque l'eau du vase extérieur n'a plus donné de précipité sensible avec le chlorure de baryum, nous avons filtré le liquide et précipité par un grand excès d'alcool.

Après quelques heures de contact on a jeté sur filtre et lavé d'abord à l'alcool faible, puis ensuite à l'alcool pur le précipité produit. Celui-ci, repris par l'eau et filtré, a donné une solution que ne précipite pas le sulfate de magnésie à saturation et qui présentait d'ailleurs toutes les réactions propres aux matières albuminoïdes.

Cette matière albuminoïde retirée de la solution contenait du soufre, mais pas trace de phosphore.

Une partie de cette solution injectée dans l'oreille d'un lapin nous

a semblé posséder des propriétés pyrétogènes qui se sont traduites par une élevation de température de 2°.

Quant à sa toxicité, elle a été nulle comme celle de la ptomaïne, du moins pour le lapin.

Mais sommes-nous réellement en droit de conclure que les alcaloïdes et les matières albuminoïdes qu'excrètent par l'urine les sujets atteints de typhus exanthématique sont dépourvus de propriétés toxiques à l'égard du lapin? Une pareille conclusion nous paraît peu légitime. De nombreuses objections se présentent à l'esprit lorsqu'on cherche à interpréter les faits.

Et d'abord nous ne sommes pas certain que l'éther nous ait permis de retirer tous les alcaloïdes que contenait l'urine.

On remarquera, d'autre part, que la formation des toxines a pu, dans une certaine mesure, être enrayée par l'administration de la quinine qui a été faite à ces malades.

Il faut noter, en outre, que la quantité d'alcaloïde extraite (0,07 pour 5 litres d'urine) était considérable; M. le professeur Bouchard ayant évalué à 1 milligramme environ la quantité de ptomaïne que peuvent excréter en 24 heures les malades au cours des affections aiguës, il est possible qu'en traversant l'économie, la quinine ait donné naissance à des produits de transformation partiellement solubles dans l'eau, lesquels sont venus enrichir les quantités trouvées.

On peut admettre, enfin, que les troubles manifestes des fonctions rénales ont mis obstacle à l'excrétion des toxines urinaires.

Les lésions profondes que nous avons constatées dans les reins d'un de nos malades ne font que confirmer cette hypothèse.

Ces faits prouvent une vérité : les phénomènes d'intoxication observés chez nos malades atteints de typhus exanthématique sont de même nature et de même origine que les accidents urémiques si bien décrits par M. le professeur Bouchard.

Voici du reste le résumé de ces expériences qui ont été faites, dans notre laboratoire, par notre chef de clinique M. le docteur Prautois.

La faible quantité de substances extraites et le peu de temps dont nous disposions pour les préparatifs nous ont fait choisir le lapin comme sujet unique d'expériences. Nous avons procédé par inoculation dans les veines de l'oreille au moyen de la seringue de Debove, stérilisée à l'eau bouillante et munie d'une aiguille en platine iridié, passée à la flamme, et cautérisation de la petite plaie au fer rouge.

Ptomaïne.

17 janvier. — Première inoculation de 5 cent. cubes de liquide renfermant 3 centigrammes de ptomaïne à un lapin de 3 kilogrammes. La température s'élève quelques heures après; dépasse de 2° la température initiale, puis s'abaisse progressivement à la normale.

22 janvier. — Deuxième inoculation de 10 cent. cubes. Légère ascension thermométrique; pas d'autres signes.

5 février. — Injection, dans la matinée, à un lapin de 2 kil. 150, de 3 cent. cubes de ptomaïne pure contenus dans 4 cent. cubes de liquide. Dans l'après-midi, réaction fébrile dont l'acmé dépasse de 2° la normale.

Le lendemain, température normale, mais l'animal paraît triste et mange peu. Trois jours après, guérison.

27 février. — Abattement; respiration un peu fréquente.

28 février. — Respiration rapide. L'animal reste couché.

1er mars. — Mort. Dégénérescence graisseuse du foie.

Toxalbumine.

17 janvier. — Inoculation dans la veine de l'oreille d'un lapin de 2 kil. 850, de 5 cent. cubes de toxalbumine. On ne constate rien de particulier.

22 janvier. — Réinoculation de 12 cent. cubes; diarrhée pendant deux jours; pas de fièvre.

16 février. — A un lapin de 2 kilogrammes, injection de 8 cent. cubes. Diarrhée à plusieurs reprises. — État général bon. Pas de fièvre.

Urine.

7 mars. — Lapin de 2 kil. 800 reçoit 30 cent. cubes d'urine de typhique. Pas de résultats.

9 mars. — Par la méthode de M. le professeur Bouchard (injection d'urine dans la veine de l'oreille), nous avons tué un lapin de 2 kil. 100, avec 100 grammes de liquide, la pression du liquide pendant l'expérience étant de 13 centimètres de mercure. (M. Prautois s'est servi pour faire ces expériences de l'appareil à manomètre décrit dans la *Revue médicale de l'Est*, 1894.)

18 mai. — Par la même méthode, pour tuer un lapin de 2 kil. 630, il a fallu 100 grammes d'urine. L'expérience est faite à la pression de 12 centimètres de mercure et dure une demi-heure.

25 mai. — Pour tuer un lapin de 1 kil. 050, M. Prautois a injecté 120 grammes d'urine (14 cm de mercure). Expérience de trente-cinq minutes.

Après la lecture de ces expériences on semblerait autorisé à formuler les conclusions suivantes :

1° La ptomaïne typhique, même à forte dose, bien que pyrétogène, n'est pas toxique pour le lapin.

2° La toxalbumine typhique, même à dose relativement considérable, ne tue pas le lapin.

Elle occasionne seulement des phénomènes toxiques (diarrhée, accélération de la respiration).

Les deux principes extraits de l'urine des typhiques se montrant pour ainsi dire exempts de toxicité, il était à prévoir que l'urine typhique devait être elle-même peu toxique.

L'expérience l'a prouvé.

3° L'urine typhique présente pour le lapin un *minimum de toxicité.*

IV

Recherches bactériologiques.

Nous avons tout d'abord porté notre attention sur l'examen des produits de sécrétion du pharynx et des bronches, en raison des affirmations de Dubief et de Brühl. D'autre part nous avons cherché si nous ne trouverions pas dans le sang des éléments microbiens, analogues ou non à ceux déjà signalés par M. Thoinot, et ceci en nous basant sur des analogies cliniques et épidémiologiques qui permettent de rapprocher le typhus exanthématique de la fièvre récurrente.

MM. Haushalter et Étienne ont bien voulu se charger de ces recherches.

Les mucosités pharyngées, obtenues par écouvillonnage, contenaient des bacilles divers, mais on n'a pu, dans aucun cas, retrouver le diplocoque signalé par Dubief.

Chez la malade de l'observation VIII on a observé, après culture sur gélose de mucosités des poumons, de nombreuses colonies ponctuées, en gouttes de rosée. Examinées au microscope après coloration, ces colonies étaient composées de diplocoques, mais sur les autres milieux, ces colonies avaient l'aspect des colonies de pneumocoques. Elles étaient surtout abondantes sur sérum. Au reste les éléments présentaient des caractères qui s'écartaient complètement de ceux indiqués par Dubief pour le diplocoque de l'appareil pulmonaire des typhiques.

Quant à l'ensemencement de bouillon et de gélose avec du *sang* obtenu par piqûre ou sous ventouse chez les trois premiers malades, puis sur le sixième et le septième, il est constammment demeuré stérile.

De même l'ensemencement avec de la *pulpe splénique*, obtenue par ponction chez l'un des typhiques (obs. II), est demeuré stérile. Cependant à l'autopsie du malade de l'observation III on a trouvé des colonies de staphylocoques dans le foie; la recherche a donné un résultat négatif pour la rate.

L'autopsie du malade de l'observation II (Legras), pratiquée une demi-heure après la mort, a donné les résultats suivants : Des ensemencements furent exécutés séance tenante avec le suc de la rate et avec le suc parotidien, recueilli en pleine glande. Celle-ci était molle, friable, d'un poids double de celui d'une parotide normale. A la section et à la pression elle laissait écouler un liquide purulent.

Les ensemencements de la *rate* et de la *parotide* donnèrent le *staphylocoque doré* en cultures pures avec les caractères habituels morphologiques et biologiques.

Des coupes pratiquées dans la parotide, colorées d'après la méthode de Weigert, montrèrent le tissu de la glande et surtout le tissu conjonctif inter-acineux, envahi par des éléments jeunes; les conduits excréteurs dilatés avaient leurs parois transformées en tissu embryonnaire; ils étaient plongés dans les îlots de même nature; çà et là des lacunes tapissées de tissu bourgeonnant et quelques hémorragies interstitielles; enfin, *infiltrés dans le tissu inflammatoire, des amas de staphylocoques.*

Il s'agit donc bien d'une *parotidite à staphylocoques, parotidite ascendante, d'origine buccale, devenue infectante* comme le prouve la présence du microbe dans la rate constatée une demi-heure après la mort, ainsi que je l'ai déjà dit. Des ensemencements pratiqués durant la vie, la veille du jour où fut observée la tuméfaction parotidienne, c'est-à-dire onze jours avant la mort, avec le sang du doigt, avec du suc splénique retiré par ponction, étaient d'ailleurs demeurés stériles.

V

Anatomie pathologique.

Les documents sur l'anatomie pathologique du typhus exanthématique sont fort restreints.

Nous avons constaté une putréfaction rapide des cadavres.

Les *intestins* ne présentèrent pas de lésions sauf chez B... (obs. II), où la muqueuse était congestionnée et présentait même près de la valvule iléocæcale, et dans l'étendue de plus d'un mètre, une

véritable suffusion hémorragique. Les ganglions mésentériques étaient également augmentés de volume dans ce cas.

Le *foie* était hypertrophié. Dans un cas il pesait 2,500 gr. Dans l'observation VIII on a relevé dans les cellules hépatiques une dégénérescence graisseuse marquée.

La *rate* était friable, un peu augmentée de volume; il y avait augmentation notable du pigment dans l'observation VIII.

Dans l'observation I, le *cœur* était mou, dégénéré. Le sang violacé, graisseux. Les poumons étaient congestionnés, surtout aux bases; ils étaient parsemés de petits infarctus miliaires.

Enfin, dans un cas, nous avons trouvé les *capsules surrénales* très volumineuses.

Reins. — Mon excellent collègue, M. le professeur Baraban, a bien

Fig. 1. — Tubes contournés du rein.

voulu examiner les reins de la femme Perrot (obs. VIII). Les lésions histologiques et surtout les altérations épithéliales qu'il a trouvées sont du plus haut intérêt.

Les reins attirent l'attention par la manière d'être de leurs épithéliums. Ceux-ci sont partout adhérents, sauf en des points très restreints de quelques tubes contournés. En général l'épithélium des tubes contournés (fig. 1) est formé de cellules pyramidales dont le sommet s'avance dans l'intérieur du tube et dont les faces latérales ont perdu à peu près complètement le contact avec les éléments voisins. Cela donne à la lumière des tubes la forme d'une étoile à cinq ou six branches, plus ou moins irrégulières du reste, si l'on compare les sections transversales aux autres. Le protoplasma des cellules est parfois assez grossièrement granuleux; tantôt au con-

traire il est si finement pointillé qu'il en devient nuageux; ses contours sont alors extrêmement vagues et comme déliquescents. Il y a rarement deux noyaux dans une cellule et quand par hasard ce détail se rencontre, il n'est pas toujours facile de reconnaître s'il s'agit réellement d'une cellule à deux noyaux, plutôt que de deux cellules restées contiguës.

Dans la région médullaire, il faut signaler la petitesse relative des cellules des tubes droits qu'on ne peut expliquer que par une multiplication abondante de ces cellules survenues antérieurement mais actuellement arrêtée. Les noyaux ont des affinités différentes pour les colorants, ce qui paraît correspondre à des différences d'âge.

Enfin, les épithéliums de la branche descendante de l'anse de Henlé paraissent être un peu plus épais que normalement.

Dans la partie corticale des reins de Bour (obs. I), comme dans la partie médullaire, on voit une dilatation considérable des vaisseaux. Les glomérules sont augmentés de volume et entre le bouquet vasculaire et la capsule de Bowmann se trouve un exsudat translucide, homogène. La lumière des tubes contournés est oblitérée par places par les cellules épithéliales granuleuses, gonflées ou desquamées qui se trouvent en assez grande abondance. Les branches grêles des anses de Henlé ont leur épithélium normal. Les tubes collecteurs ne présentent pas de lésions.

En résumé, congestion rénale et néphrite épithéliale.

Dans la rate du même malade on note une congestion générale. Les vaisseaux (artères et veines) sont dilatés. Mais ce qui frappe le plus c'est une quantité assez considérable d'un pigment noir répandu dans la pulpe splénique et même dans quelques corpuscules de Malpighi.

Quant au *système nerveux* nous avons constaté la congestion méningée.

Mais les lésions les plus curieuses et les plus intéressantes sont celles de la moelle. Malheureusement plusieurs pièces ont été perdues et M. Baraban n'a pu examiner que la moelle de B... (obs. I), mort avec des complications médullaires.

Moelle épinière. — Ne paraît pas malade à l'œil nu.

Au microscope, on y voit des hémorragies interstitielles et des lésions des éléments nerveux.

a. *Hémorragies.* Ce sont des foyers de très petites dimensions ne montrant parfois à la coupe qu'une vingtaine de globules sanguins et n'atteignant jamais plus de 200 μ dans leur plus grand diamètre. Disséminés çà et là, ils sont cependant plus nombreux dans la substance grise que dans la substance blanche. Les plus volumineux

se voient dans les cornes antérieures. Beaucoup occupent la gaine des vaisseaux et semblent ne pas en dépasser les limites; le plus grand nombre siège dans la substance nerveuse proprement dite, sans que les éléments nerveux paraissent en avoir souffert.

Le tissu de la pie-mère présente aussi dans ses mailles un nombre considérable de globules rouges extravasés, mais ils y sont disséminés plutôt que groupés en amas comme dans la moelle.

Toutes ces hémorragies paraissent récentes, car si dans quelques foyers les globules sont devenus sphériques et susceptibles de

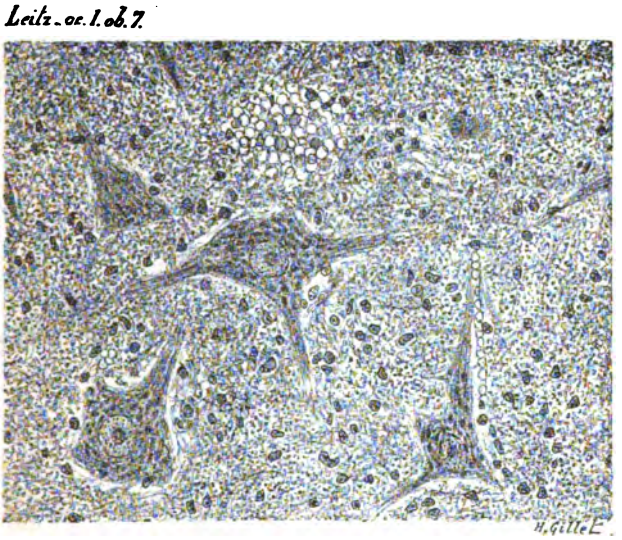


Fig. 2. — Portion de corne antérieure lombaire — 1, cellule nerveuse. — 2, hémorragie interstitielle.

colorations différentes de celles que prennent ceux qui sont encore renfermés dans les vaisseaux, dans d'autres il y a identité de formes et de teintes avec ces derniers.

Si l'on compare entre elles les différentes régions de la moelle, on constate que c'est à la région lombaire qu'il y a le plus grand nombre d'hémorragies.

En cette région une coupe de moelle peut montrer jusqu'à douze petits foyers, soit dix pour la substance grise et deux seulement pour les cordons (fig. 2). Dans les autres parties, au contraire, et principalement au dos, sans doute en raison du moindre volume qu'y affecte la substance grise, on n'en trouve que deux ou trois, quatre au plus et parfois pas du tout.

Dans toute la moelle, dans les méninges, dans les racines, la con-

gestion est intense au point de constituer une injection naturelle des vaisseaux. En quelques points des gaines vasculaires, l'on trouve, assez rarement d'ailleurs, de petits amas de globules blancs qui démontrent vraisemblablement l'existence pendant la vie d'une hyperdiapédèse relative sur certains points particuliers. Ces foyers de globules blancs sont du reste bien moins volumineux et bien moins nombreux que ceux de globules rouges.

b. *Lésions des éléments nerveux.* Doivent être considérées dans les cellules motrices des cornes antérieures, dans la substance blanche et dans la région des nerfs.

Les cellules nerveuses paraissent intactes au premier aspect : elles se colorent bien et leurs prolongements sont très nets. Cependant

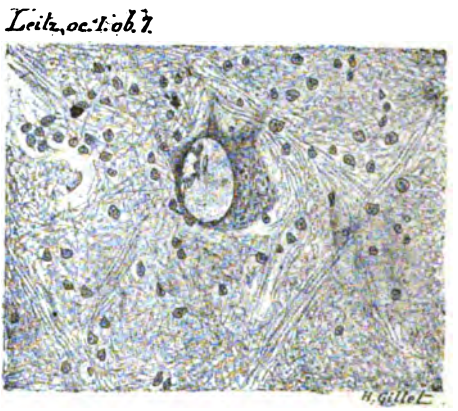


Fig. 3. — Cellule nerveuse vacuolée.

un examen attentif et surtout leur comparaison avec les cellules de la moelle d'un supplicié traitée de la même façon, mais recueillie un peu plus fraîche, permettent d'y reconnaître certaines particularités intéressantes.

Quelques-unes sont vésiculeuses, vraisemblablement par suite d'une modification du noyau dont on ne retrouve pas d'autre trace (fig. 3). D'autres sont finement granuleuses comme celles de toute moelle recueillie dans les conditions ordinaires de l'autopsie. Le plus grand nombre présente à un très haut degré cet aspect moucheté que l'on considère aujourd'hui comme normal et résultant de renflements situés sur le trajet des fibrilles émanées des prolongements cellulaires. Seulement les mouchetures ne siègent pas seulement dans les couches superficielles, comme on le voit sur la moelle du supplicié et dans une moelle d'ataxie locomotrice que j'ai sous les yeux, elles se rencontrent encore beaucoup plus profondé-

ment et constituent par conséquent une formation plus abondante que d'habitude.

Il est difficile, en l'état actuel de la science, de se prononcer sur la valeur de ces différences dans la constitution du protoplasma de ces cellules. Doit-on les rattacher à un processus inflammatoire, ou simplement les considérer comme des phases diverses mais normales de la vie cellulaire? Je ne sais. Cependant il semble qu'en ce qui concerne la dégénérescence vésiculeuse du noyau, on peut l'assimiler à la modification semblable que l'on observe dans les cellules épidermiques sous l'influence de l'inflammation.

Les tubes nerveux sont atteints d'une altération plus facile à définir, car elle consiste dans la disparition à peu près complète de la myéline (fig. 4). Cela se voit bien grâce aux réactifs spécifiques de cette

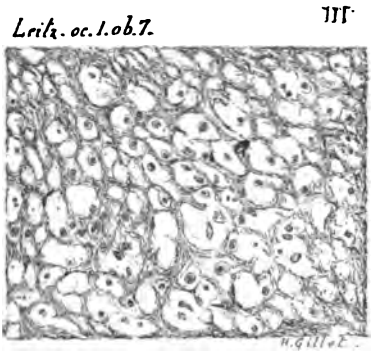


Fig. 4. — Tubes nerveux de la moelle, presque complètement dépourvus de myéline.

substance. Une coupe de moelle traitée par la méthode de Weigert reste jaune en effet à l'œil nu et ce n'est qu'avec l'aide du microscope qu'on peut encore constater la présence de la myéline sur certains tubes. On la trouve alors sous la forme de petites écailles, de granulations anguleuses, siégeant sur une minime partie de la circonférence, accolées ou non au cylindre d'axe qui est généralement déplacé et n'occupe plus l'axe des fibres. Une substance transparente, quelquefois finement grenue, souvent rétractée et se présentant alors sous la forme de fines fibrilles, tient la place de la myéline. En général, et abstraction faite de leur déplacement latéral, les cylindres d'axe persistent. L'examen des fibres nerveuses sur des coupes longitudinales est intéressant en ce sens qu'il permet d'apprécier l'étendue souvent considérable des portions d'une fibre dépourvue de myéline, la forme extrêmement irrégulière des vestiges de cette substance et enfin les irrégularités de calibre des cylindres d'axe qui

sont souvent moniliformes comme s'ils avaient tendance à la rupture.

Les racines des nerfs rachidiens sont altérées à peu près de la même façon que la substance blanche de la moelle, les racines postérieures aussi bien que les racines antérieures.

Toutefois il y a certaines différences dans une même racine entre les différents faisceaux qui la constituent. Certains sont entièrement dépourvus de myéline; dans les autres on en trouve des traces généralement peu abondantes, elles y affectent quelquefois la forme de plaques anguleuses, mais plus souvent celles de petites granulations. Dans ce cas, si les granulations sont encore nombreuses, on les trouve disposées régulièrement autour du cylindre d'axe, de façon à lui constituer, sur les coupes transversales, une collerette assez élégante. D'autre part quelques tubes n'ont plus de cylindre d'axe; dans d'autres ce filament se colore mal et occupe une plus grande étendue de l'aire de la fibre, comme s'il était tuméfié. Enfin la substance qui remplace la myéline se teinte ici plus fortement que dans les fibres de la moelle et semble y être plus consistante, car elle ne permet pas le déplacement latéral du cylindre d'axe qui reste en général calé par elle très exactement dans l'axe de l'élément.

Ni dans les nerfs, ni dans la moelle, et abstraction faite des hémorragies que présente cette dernière, on ne remarque de lésions du tissu interstitiel.

VI

Terminaison et Mortalité.

De mes neuf malades, quatre seulement guérirent et quittèrent mon service après une longue convalescence.

Quant aux cinq autres ils succombèrent, l'un au onzième jour de la maladie (obs. VIII), terrassé par les accidents nerveux et cardio-vasculaires. Les trois autres malades pouvaient être considérés comme guéris de leur typhus proprement dit, mais celui-ci avait ouvert la porte aux infections secondaires, dont j'ai parlé, très graves pour ces organismes détériorés.

Cela fait donc une mortalité de 50 p. 100; mortalité énormément plus élevée que celle qu'indiquent les statistiques en bloc du London Fever Hospital ou de Thoinot (15,75 p. 100).

Mais il convient de remarquer que ces dernières statistiques sont heureusement influencées par la bénignité du typhus dans la jeunesse, où la mortalité oscille (de 1 à 30 ans) entre 2,28 et 6,69 p. 100, tandis que, au delà de 29 ans (et c'est le cas de tous les malades que j'ai observés, sauf un), elle va en croissant de 35, 39 p. 100 à 67,04 p. 100.

VII

Traitement.

Le traitement a été forcément très limité. Devant les accidents nerveux si graves de mes malades, j'aurais voulu recourir à la balnéation tiède ou froide, prescrite selon les indications de chaque instant, ainsi que je le fais pratiquer dans la fièvre typhoïde; je dus y renoncer, à cause du froid intense, les malades se trouvant dans des salles ouvertes à tous les vents.

Cependant dans l'un des derniers cas, chez une femme atteinte de typhus au mois de mai (obs. VIII), l'emploi méthodique des bains me donna des résultats encourageants : la température s'abaissait légèrement, la sédation du système nerveux se produisait, l'état général s'améliorait notablement, lorsque l'apparition d'une volumineuse eschare sacrée, à évolution très rapide, vint compliquer les accidents, et entraîna la mort quatre jours plus tard.

Le traitement fut donc, dans la plupart des cas, limité à l'emploi des stimulants.

Pièces justificatives.

Observation I. — *Éruption confluente; albuminurie; myélite; collapsus; mort.*

Le nommé Bour, âgé de vingt-neuf ans, arrive de Clairvaux où, d'après les renseignements obtenus par voie administrative, il n'y a eu aucun cas de typhus.

Interné à la prison de Nancy environ 25 jours plus tard, il fut pris d'un abattement général et d'une violente céphalalgie; l'appétit se perdit complètement et il eut deux épistaxis. Quelques jours plus tard il est évacué sur l'hôpital.

État actuel. — Le malade est hébété. Ses voisins déclarent qu'il a déliré pendant toute la nuit. Toutefois il ne se lève pas. Les conjonctives sont injectées. Quand on le découvre, on remarque sur son corps une éruption confluente surtout à l'abdomen et au dos. Les jambes et les cuisses ne sont pas épargnées, pas plus que les membres supérieurs; toutefois, l'éruption y est beaucoup plus discrète. Rien au visage. Cette éruption a d'abord présenté tous les caractères de l'éruption rubéolique, et ce n'est que trois jours plus tard qu'elle a pris le caractère pétéchial qu'elle a aujourd'hui. Les taches qui la composent ne s'effacent actuellement pas à la pression; elles ont une teinte bleuâtre, leur volume varie d'une tête d'épingle à un grain de chènevis; quelques-unes sont même plus volumineuses et irrégulières.

Le ventre du malade est légèrement ballonné, souple, douloureux à la pression. On perçoit du gargouillement dans la fosse iliaque droite.

Le malade est *constipé* et n'a pas été à la selle depuis 5 jours. *Il urine involontairement.*

Température : soir 40°,3; matin 39°,5.

Appareil digestif. Lèvres sèches, fendillées. Langue rouge, sèche, marbrée. Inappétence complète. *Constipation.*

Rate peu hypertrophiée.

Foie augmenté de volume.

Appareil respiratoire. Ronchus et sibilances généralisés.

Appareil circulatoire. Pouls régulier, égal, rapide (120 pulsations à la minute), dépressible. Bruits du cœur éloignés.

Quantité notable d'*albumine* dans l'urine.

Système nerveux. Délire continuel. Le malade répond peu nettement aux questions posées. Quand on l'interroge, il ne comprend pas tout d'abord, on doit lui faire plusieurs fois la même question. Il tremble en parlant. La sensibilite paraît conservée. Il n'en est pas de même de

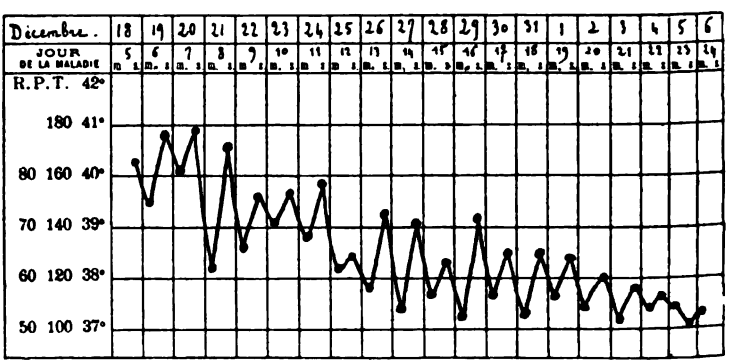


Fig. 5.

la motricité; les membres sont parésiés; quand on demande au malade d'élever une de ses jambes à une certaine hauteur (20 centimètres), il le fait avec beaucoup de peine, encore n'arrive-t-il pas au but complètement et directement; quand on le prie de serrer la main, on constate une diminution considérable de la force musculaire. *Réflexes abolis.*

22 décembre 1893. — T. 41°. Pouls très faible.

Râles sous-crépitants dans toute l'étendue de la poitrine.

23 décembre 1893. — T. 41°. Adynamie complète; appareils pulmonaire et cardiaque dans le même état; cyanose très marquée.

28 décembre 1893. — T. 39° soir, 37°,8 matin. — Le malade *est dans l'impossibilité absolue de mouvoir* ses membres inférieurs, il ne peut les soulever. Les réflexes patellaires et plantaires sont abolis. Il y a cependant conservation de la sensibilité. — Urines involontaires.

Sur la fesse gauche, on constate un eschare considérable, mesurant 15 centimètres de hauteur sur 10 centimètres de largeur; ses bords sont

irréguliers, déchiquetés, à contours ondulés, le fond est recouvert d'un enduit noirâtre dans toute son étendue.

Cette eschare se prolonge à droite dans le sillon interfessier qu'elle dépasse pour se réunir à une autre eschare plus petite située sur la fesse droite, eschare dont les dimensions atteignent 5 centimètres de hauteur, 4 centimètres de largeur et qui présente le même aspect que la précédente.

Pansement sec iodoformé.

29 décembre 1893. — Plaques violacées au niveau des membres inférieurs sur la face dorsale des genoux et des pieds.

Un peu de diminution de la sensibilité.

Les mollets sont flasques. *Tremblement* des membres supérieurs et des lèvres; la langue est toujours sèche.

A gauche l'eschare tend à s'éliminer.

La rate n'est pas augmentée de volume; le foie déborde d'un travers de doigt; l'intelligence est toujours un peu obnubilée.

Le malade ne peut pas s'asseoir spontanément.

Râles sous-crépitants aux deux bases.

T. 39°,2.

30 décembre 1893. — Le malade vomit; constipation persistante malgré le calomel; diminution de la sensibilité aux membres supérieurs.

T. 37°,5.

Pouls faible, à 84. Cyanose de la face. Prostration.

31 décembre 1893. — Même état.

T. entre 37 et 38°.

2 janvier 1894. — Vomissements; la constipation a disparu; elle est remplacée par une diarrhée abondante, fétide, 4 à 5 selles par jour; urines involontaires.

Mêmes signes que précédemment pour la motilité et la sensibilité; seulement l'*anesthésie* est complète pour les membres inférieurs, et la parésie plus accentuée pour les membres supérieurs.

Pouls, 110°. Régulier, égal, assez fort.

T. 37°,3, matin. Soir 38°.

3 janvier. — Pas de vomissements.

L'eschare est à vif. — Le malade ne répond que très difficilement et lentement aux questions qu'on lui adresse.

T. 37° matin. Soir 37°,8.

4 janvier. — Le malade tombe dans le *collapsus*; la respiration est normale, le pouls à 120. — Il est moins cyanosé que les jours précédents, les pommettes presque blanchâtres. — Urines et selles involontaires, fétides, deux fois par jour.

La température baisse de plus en plus, matin et soir 37°,5.

5 janvier. — Même état.

Abaissement de la température. Pouls, 120°.

6 janvier. — Même état. Soir, température 37°.

Le malade meurt à six heures du soir dans le collapsus.

Autopsie pratiquée quatorze heures après la mort. — Amaigrissement considérable du corps et de la face.

App. respiratoire. A l'ouverture du thorax, on constate quelques adhérences au sommet du poumon gauche et à la partie postérieure du poumon droit.

Emphysème très considérable.

Poumons congestionnés aux bases, surtout à droite.

Dans les poumons, on constate des infarctus variant de la grosseur d'une lentille à celle d'un pois.

App. circul. Le cœur est dur, ferme, de volume normal; pas d'athérome du côté des valvules; la fibre cardiaque est résistante.

Le sang est violacé, noirâtre, un peu poisseux.

App. digestif. Légère dilatation de l'estomac.

Le foie est augmenté de volume, pesant 1600 grammes. Il est un peu jaunâtre; taches ardoisées surtout à la surface inférieure.

Pas de périhépatite.

Rate petite; dimension : 10 sur 7. Périsplénite.

Varices des veines spléniques.

Pancréas congestionné.

Ganglions mésentériques très développés.

Intestins congestionnés; du côté de l'intestin grêle, les valvules conniventes sont épaissies, congestionnées et recouvertes d'un enduit jaunâtre, poisseux.

Cette portion de l'intestin offre des aspects différents suivant les points où on l'examine; d'abord jaunâtre à la partie supérieure, elle prend bientôt une teinte violette, puis, à 1 mètre de distance de la valvule iléo-cæcale, présente une teinte hémorragique nette; à 20 centimètres de cette valvule, psorentérie.

Plaques de Peyer invisibles.

Rien de particulier dans le gros intestin.

App. urinaire. Congestion rénale à gauche.

Dégénérescence graisseuse à droite.

Rien du côté de la vessie.

Rien du côté des capsules surrénales.

Obs. II. — *Forme adynamique. Parotidite suppurée; infection secondaire staphylococcique généralisée; eschares; mort.*

Le nommé Legras, vagabond, âgé de cinquante ans, a déjà fait plusieurs séjours à l'hôpital où on l'a traité pour une gastrite. Le malade est d'autre part atteint de neurasthénie et est syphilitique. C'est à la prison qu'il paraît avoir gagné son affection. Il y est entré le 8 décembre dernier, trois jours par conséquent avant Bour. Il couchait dans la même chambre que ce dernier; leurs lits étaient voisins. Bour est entré à l'infirmerie quelques jours avant Legras. En se présentant à la visite Legras se plaignait de maux de tête et d'inappétence; agitation pen-

dant la nuit; le malade se lève, s'habille, parle haut. En raison de la fièvre, on l'admet à l'infirmerie.

Bientôt, il présenta une éruption analogue à celle de son voisin; Le docteur Chatelain vit là une affection contagieuse et les envoya tous deux à l'hôpital, croyant avoir affaire, disait-il, à un typhus fever des Anglais.

Les renseignements donnés par le malade lors de l'interrogatoire ont été incohérents.

Etat actuel. — Facies hébété. Regard vague. Tremblement des lèvres. Le malade délire, il marmotte des paroles inintelligibles; quand on lui parle, il semble tout d'abord ne pas comprendre, puis tout d'un coup, comme sortant d'un sommeil, il manifeste sa surprise et demande ce qu'on lui dit. La question répétée, il y répond à peine, et sa réponse est loin d'être nette, n'ayant quelquefois aucun rapport avec la ques-

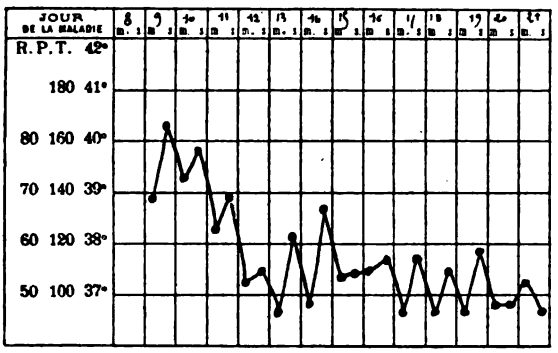


Fig. 6.

tion posée. Si on le prie d'ouvrir la bouche, sa mâchoire inférieure est prise de tremblement. Il ne sort qu'incomplètement la langue.

A chaque instant il fait un pénible mouvement de déglutition.

Éruption pétéchiale de l'abdomen, du dos et des membres inférieurs. Rien à la figure.

App. digestif. Bouche pâteuse, langue sèche, rôtie. Inappétence.

Constipation. Ventre sensible à la pression.

Foie hypertrophié.

Rate normale.

App. respiratoire. Ronchus et sibilances généralisées.

App. circulatoire. Intermittences cardiaques. Pouls petit, irrégulier, assez rapide; artères dures, sinueuses.

Système nerveux. Délire.

22 décembre 1893. — Le malade est refroidi, légèrement cyanosé.

Le pouls est très petit. T. 40° matin, 36°,8 soir.

Parotidite gauche.

23 décembre 1893. — T. 36°,5. Le malade est plus cynanosé; l'ady-

namie s'accentue; il lui sort de la bouche continuellement une bave jaunâtre, formant bulle entre les lèvres.

Délire.

28 décembre 1893. — Légère amélioration; on trouve sur la fesse droite une eschare de la grosseur d'une pièce de cinq francs à bords déchiquetés, ondulés, irréguliers, à fond noirâtre.

Paralysie des cordes vocales.

Pansement sec iodoformé.

29 décembre 1893. — Pupilles contractées.

La parotidite s'accentue. Calomel.

Urines involontaires. T. 37 à 38°.

Un peu d'incoordination des mouvements (membres inférieurs).

Parésie des membres inférieurs.

30 décembre 1893. — T. 36°,8.

Râles trachéaux.

Pouls très petit, filiforme, irrégulier.

Cyanose généralisée.

10 heures matin, décès.

Autopsie. — Poumons. A l'ouverture du thorax, on ne constate pas d'épanchement dans les plèvres, mais un emphysème très considérable des deux poumons, de la congestion des bases. A la coupe on ne trouve pas de tubercules, mais des infarctus miliaires assez nombreux; il s'écoule un sang noirâtre et poisseux.

Rate. Dure, non augmentée de volume.

Foie. Très noir; un peu de périhépatite, surtout à gauche.

Reins. Très congestionnés, ne se décortiquant pas facilement.

Parotide. Région parotidienne gauche tuméfiée; la parotide pèse 50 grammes.

Intestins. Intestin grêle rétréci; pas de plaques de Peyer; rien du côté du gros intestin.

Cœur. Surcharge graisseuse accentuée surtout à la pointe et à la face postérieure.

Un peu d'épaississement des valvules.

Muscle très ferme et de coloration noirâtre.

Obs. III. — *Forme adymamique; défervescence brusque; otite moyenne suppurée; périarthrite suppurée; eschares; mort.*

Le nommé Geoffroy, ouvrier cordonnier, âgé de dix-huit ans, est interné à la prison de Nancy. Il y était environ depuis un mois, quand le 14 décembre, pendant la nuit, il se sentit pris d'une fièvre intense, sans sueurs; il n'a pas eu de frissons; a eu une céphalalgie peu violente; mais ces *prodromes* de l'invasion de la maladie étaient surtout caractérisés, dit le malade, par de la lassitude, de l'affaiblissement général envahissant tous les membres, sans éprouver pour cela de la difficulté à se mouvoir sur son grabat.

Le 15 au matin, la fièvre s'accentuant un peu, il fut conduit à la visite.

16, 17, 18, 19. — Même état du malade, sans aggravation particulière.

Le 19. Entre à l'hôpital.

État actuel. — C'est un garçon d'une constitution robuste, la face est colorée.

Le corps est entièrement recouvert d'une *éruption* identique à celle de la rougeole.

Température 40° à 41°.

Du côté de l'appareil digestif, la langue est un peu rougeâtre sur les bords, plus foncée au milieu; déglutition facile; rien à noter du côté de l'estomac ni du foie; légère hypertrophie de la rate.

Pas de balonnement du ventre; diarrhée assez abondante (4 selles par jour, couleur jaune citron).

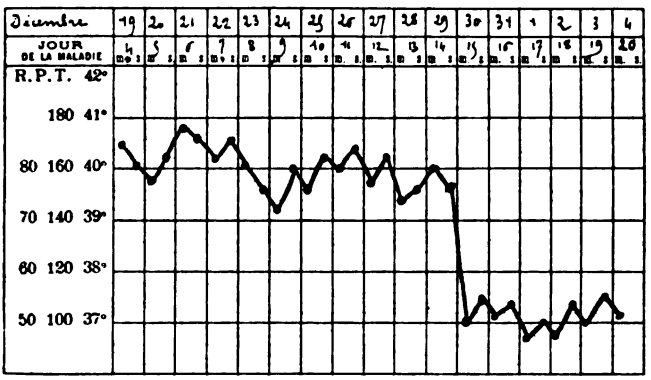


Fig. 7.

Appareil urinaire. Urines très abondantes, rougeâtres. — Balanite et uréthrite.

Appareil circulatoire. Le pouls est régulier, égal, mais petit, rapide — (120). — A l'auscultation du cœur, rien de particulier

Appareil respiratoire. Toux fréquente, expectoration abondante.

A l'auscultation, en avant, à droite et à gauche, inspiration rude, expiration prolongée; pas de râles. Les mêmes signes se retrouvent en arrière.

Appareil nerveux. Le malade n'est pas abattu; il répond nettement aux questions qui lui sont posées et n'est pas hébété comme ses compagnons.

23 décembre 1893. — Mêmes signes. Vomissements.

26 décembre 1893. — Le malade continue à vomir. Délire pendant la nuit précédente. L'éruption pétéchiale devient de plus en plus caractéristique. T. 40°.

29 décembre 1893. — L'éruption a presque complètement disparu. Le malade va bien. T. 40°.

30 décembre 1893. — Défervescence brusque, 37°. Langue humide. L'éruption a disparu. Tousse un peu.

L'écoulement urétral persiste.

Le malade s'alimente, n'a plus de vomissements ni de diarrhée.

3 janvier 1894. — Le mieux s'accentue. Le malade accepte un peu de viande. Légère surdité à gauche.

14 janvier 1894. — *Otite moyenne* suppurée du côté droit.

Le malade est devenu lipémaniaque; il est triste, pleure sans savoir pourquoi : « La sœur vient le gronder la nuit. »

Le malade perd ses cheveux; ils sont éclaircis par places. Desquamation cutanée.

Pouls 160, les bruits du cœur sont très mous, éloignés.

T. le soir, 40.

15 janvier. — T. matin 39°.

16 janvier. — Pas d'albuminurie. Même état.

21 janvier. — Apparition d'abcès très douloureux au niveau du genou droit. T. 40°.

25 janvier. — Au niveau de la patte d'oie, on sent une fluctuation assez nette; on fait une incision longitudinale à ce niveau; il s'écoule à peu près 70 grammes de pus. Pansement antiseptique.

26 janvier. — La fièvre existe toujours.

3 février 1894. — Le malade est toujours très abattu. T. 39°,5.

Œdème douloureux de toute la cuisse droite.

Eschare grosse comme une pièce de 50 centimes au niveau du grand trochanter droit. Pansement à la gaze iodoformée.

5 février 1894. — Le malade est évacué dans le service de M. le professeur Gross, qui ouvre de nouveau la collection purulente; il s'affaiblit de jour en jour et succombe le 19 avril 1894.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, on constate à droite des adhérences de la plèvre avec la paroi costale.

Poumons. — Très pâles, emphysémateux, pas de sclérose. Quelques noyaux tuberculeux au sommet droit.

Cœur. — Un peu de liquide dans le péricarde.

Le cœur est très petit, recouvert de nombreuses plaques blanchâtres. Poids 160 grammes.

Foie. — Gras, volumineux.

Diamètre transversal.....	0,23 cent.
— vertical droit.....	0,25 —
— id. gauche.....	0,14 —
Poids.....	250 gr.

Rate. — Un peu friable, coloration normale.

Diamètre transversal.	0,12 cent.
— vertical....	0,08 —
Poids.....	140 gr.

Reins. — Les reins sont durs, se décortiquent facilement.

Rein gauche.	Diam. vert.....	0,11 cent. 1/2
	Diam. trans.... ...	8,08 —
	Poids.....	170 gr.
Rein droit.	Diam. vert.....	0,11 cent. 1/2
	Diam. trans..	0,09 —
	Poids.....	182 gr.

La substance corticale est très pâle, graisseuse.

Capsules surrénales très grosses des deux côtés.

Rien du côté des autres organes.

Traces des incisions pratiquées à la cuisse gauche, à la jambe et au pied droit, pour l'évacuation du pus des abcès.

Obs. IV [1]. — Le nommé B..., âgé de vingt-sept ans, garçon jardinier chargé des fonctions d'infirmier au pavillon d'isolement, expulsé de l'hôpital, se rend à Dijon et entre le 20 janvier dans le service du docteur Morlot.

T. 40; P. 120-130; catarrhe bronchique et oculo-nasal; diarrhée très fétide; éruption de taches rosées.

Les jours suivants, constipation; délire; les taches se transforment en pétéchies; puis phase de torpeur et de prostration complète; rétention d'urine et albuminurie.

Défervescence le 29 janvier.

Obs. V. — Sœur Euphrasie, cinquante et un ans.

Constitution très délicate.

A contracté la variole à l'hôpital Saint-Charles, alors qu'elle était postulante; fièvre continue à l'âge de vingt-cinq ans pendant son noviciat à Commercy; 3 pneumonies graves, la dernière il y a six ans.

Seule au pavillon des contagieux pour donner les soins, elle devait encore, depuis le 18 décembre, se rendre au pavillon isolé pour soigner trois malades atteints de typhus exanthématique.

Le 6 janvier, elle est prise subitement de malaises : céphalalgie, rachialgie, nausées; elle continue néanmoins à faire son service.

Le 8 janvier, plus souffrante, elle est obligée de s'aliter; le 9 janvier, voulant encore se lever pour voir un enfant atteint de croup qui se mourait, elle tombe en syncope près du lit du malade; quelques minutes après, en s'appuyant sur une sœur, elle peut regagner sa chambre. A ce moment la température, qui est de 38° le matin, monte le soir à 39 et quelques dixièmes.

10 janvier. Soif vive, appétit nul, *constipation*. Céphalée et rachialgie persistantes; pas de sommeil, un peu d'agitation. Dans la journée,

1. Emprunté au docteur Morlot (*V. Bourgogne médicale*, 1894, p. 19).

complète lucidité d'esprit; pendant la nuit délire léger. Tremblement des lèvres et des mains.

11 janvier. La température se maintient en plateau à 39 degrés. Une éruption *pétéchiale* caractéristique apparaît sur les bras et se généralise rapidement.

La faiblesse est extrême; la malade ne prend les toniques qu'avec difficulté. Le pouls est petit, dépressible, mais régulier, égal.

13 janvier. Pouls petit, irrégulier. Perte involontaire des urines pendant la nuit.

13 janvier. Depuis la veille, respiration de Cheyne-Stokes. Urines rares, grande quantité d'*albumine*.

17 janvier. Coma et mort.

Pas d'autopsie.

Obs. VI. — *Forme adynamique; bronchopneumonie; guérison.* — Le nommé Doré, âgé de quarante-huit ans, n'avait jusqu'alors jamais été malade. Il est employé à Pont-Saint-Vincent comme terrassier aux travaux de la ligne de chemin de fer en construction.

Conditions hygiéniques déplorables.

Le 17 janvier dernier, en rentrant de son travail le malade a ressenti un frisson immédiatement suivi d'un point de côté à droite; en même temps, il éprouvait une céphalée violente localisée surtout aux régions frontales et temporales.

Aussitôt rentré chez lui, le malade se mit au lit après avoir absorbé un peu de tisane; la nuit fut assez bonne.

Le lendemain, le malade s'est levé à l'heure habituelle pour se rendre à son travail; le point de côté avait disparu; il lui restait, dit-il, seulement un peu de douleur de tête; une sensation légère de pesanteur dans les membres et il commençait à tousser.

La journée s'est passée sans autres phénomènes, mais le malade n'avait plus la même ardeur au travail, et peu d'appétit.

Le 23 et 24 janvier, l'état est toujours le même, l'affaiblissement va croissant; l'appétit n'existe plus; de temps en temps, céphalée. La situation se complique de douleurs analogues aux douleurs rhumatismales, siégeant au niveau des articulations de l'épaule et du genou des deux côtés, douleurs sourdes, mais, dit-il, assez facilement supportables. Les mouvements étaient très douloureux et c'est cette complication qui a déterminé le malade à suspendre son travail.

Croyant à une amélioration prochaine, le malade reste chez lui, absorbant des tisanes et se frictionnant avec de l'alcool camphré.

Le 31 janvier 1894, cet état persistant, le malade est amené par son patron à l'hôpital où il entre aussitôt.

État actuel. C'est un malade considérablement amaigri; d'ailleurs le mauvais état de sa santé depuis quelque temps, le surmenage, les défectuosités de son habitation et de son alimentation expliquent facilement cet amaigrissement.

La face est légèrement cyanosée, les conjonctives un peu décolorées, la langue saburrale; le thorax est amaigri, les creux sus-claviculaires et les espaces intercostaux fortement accusés. Les jambes sont maigres.

Lassitude générale, un peu d'hébétude; ses douleurs articulaires ont diminué.

T. 39°,8.

Appareil respiratoire. Le malade tousse un peu, ne crache pas, sonorité tympanique sous les deux clavicules;

En avant. Respiration rude aux deux sommets ;

En arrière. Mêmes signes aux sommets; diminution de la sonorité aux deux bases, absence du murmure vésiculaire, quelques râles fins.

Appareil circulatoire. Artères un peu dures.

Bruits du cœur rapides. Pouls = 110, régulier, égal.

Appareil urinaire. Urines peu abondantes, rougeâtres.

Appareil digestif. Rien de particulier.

2 février. — Six heures du soir. T. 41°; délire.

A la contre-visite, on constate sur le corps du malade, une éruption pétéchiale, surtout abondante au tronc, à la face interne des cuisses, peu développée sur la face dorsale des mains et des pieds ainsi qu'aux jambes et aux avant-bras. La face est indemne, mais plus cyanosée; le malade est dans une sorte de stupeur, de délire et on n'obtient de vagues réponses qu'en élevant fortement la voix.

T. 39°,7. Pouls = 108.

Evacué au pavillon des contagieux.

3 février. — Pouls = 104, régulier, mais mou. T. 39°,8.

Selles diarrhéiques volontaires, couleur purée de pois, très abondantes. Le murmure vésiculaire est réapparu à la base du poumon gauche.

Bruits du cœur éloignés.

Urines volontaires rares et rougeâtres. La nuit a été agitée; le malade voulait se lever et a appelé l'infirmier une dizaine de fois; on a été forcé de le barricader.

Le matin il est un peu plus calme; il répond très difficilement aux questions; tremblement des lèvres et des mains. La cyanose de la face s'accentue.

Il a bu facilement du champagne, du thé au rhum et du lait.

État saburral de la langue.

5 février. — T. 39°,2.

Trois selles diarrhéiques dont deux dans la journée et une pendant la nuit; au matin, le malade est plus abattu.

Langue blanchâtre, couverte d'enduit jaunâtre; plus de céphalé es, hémoptysies légères. Pouls = 128, régulier, égal, mais petit.

Diminution des réflexes patellaires; mouvements ataxiques dans les deux jambes.

Bruits du cœur très mous, sans souffl e.

Petit foyer de broncho-pneumonie à droite au niveau de l'angle de l'omoplate.

6 février 1894. — T. 39°, 8.

Le malade a passé une nuit très agitée; l'infirmier a été obligé de passer toute la nuit à son chevet.

Teinte asphyxique de la face encore plus accusée; le malade est plus abattu.

Pouls = 140, régulier, égal, mais très petit.

A vomi à deux reprises; deux selles diarrhéiques dans la journée d'hier et deux dans la nuit.

Il ne reste plus qu'un léger souffle à droite.

7, 8, 9 février. — Même état; le malade est très agité; a vomi une fois.

Trois selles diarrhéiques par vingt-quatre heures.

Le souffle a disparu. T. 39° à 39°,5.

11 février 1894. — La température descend à 38°. Le malade a quelques instants de lucidité; mais, dans l'intervalle, le délire persiste, toujours bruyant.

Plus de vomissements.

Pouls = 124, petit, régulier, égal. Urines et selles volontaires, couleur purée de pois.

12 février. — La température tombe à 37°, même état.

13 — T. 39°.

14 — T. 38°,5.

La langue est recouverte d'un enduit blanchâtre, fendillé, très épais; sur le palais et le voile quelques dépôts jaunâtres.

L'éruption sur la face antérieure du corps a totalement disparu; à la région postérieure de nombreuses pustules d'acné, occupant les régions dorsale, lombaire et fessière.

A la partie moyenne du sillon anal, empiétant sur la fesse gauche, eschare grosse comme une pièce de 50 centimes.

Le corps est très amaigri; la face est moins cyanosée; pas de troubles de la sensibilité.

En arrière, râles muqueux à la base du poumon gauche et dans toute l'étendue du poumon droit.

Plus de souffle.

Rien en avant.

Urines et selles volontaires. Deux selles diarrhéiques, couleur purée de pois.

Le malade délire toujours, mais surtout la nuit; tantôt il parle de chantier, de terrassements; il est alors assez calme; tantôt il est en proie à un délire violent, il veut un couteau pour tuer, il déchire les draps avec ses dents, et on est obligé de le maintenir attaché sur son lit.

Pouls = 128, petit, régulier, égal.

17 février. — Ces phénomènes s'amendent.

Néanmoins le malade délire encore un peu.

Diarrhée moins abondante.

Urines moins foncées.

19 février. — Plus de délire.

Le malade va beaucoup mieux, la diarrhée a disparu.

22 février. — Commence à s'alimenter un peu.

Constipation.

La face est moins colorée; toute trace d'éruption a disparu.

Le malade est gai. L'eschare paraît en bonne voie de guérison.

27 février. — Se lève un peu, est transporté au pavillon des contagieux ordinaires.

26 avril. — Sort guéri.

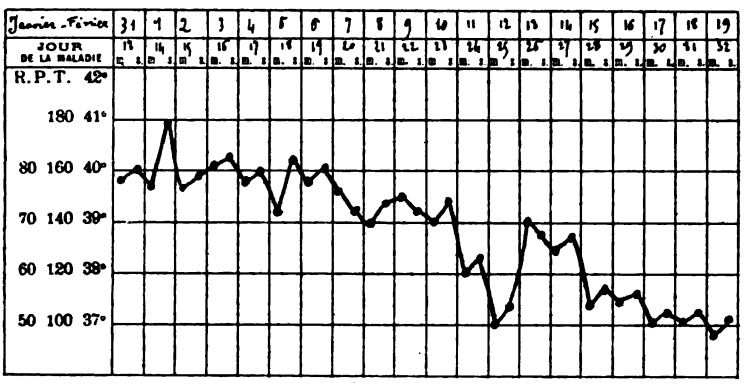


Fig. 8.

Obs. VII. — *Éruption roséoliforme; forme de moyenne intensité; guérison.*

Le nommé Ludwig Gabriel, manœuvre, âgé de 45 ans, se présente le 23 mars à la consultation; sur le thorax et l'abdomen on constate une éruption ayant absolument l'aspect d'une roséole spécifique; anorexie, asthénie très marquée; céphalée, douleur dans les membres. Cet état dure depuis quelques jours.

Le soir, T = 40°. L'éruption s'est foncée; aspect rubéoliforme; on fait transporter le malade au pavillon des contagieux.

24 mars. — Le matin on constate sur l'abdomen 3 ou 4 petites taches nettement purpurines, planes, disséminées au milieu des autres taches très légèrement papuleuses.

Céphalée extrêmement vive; prostration profonde. — Constipation. Pas de ballonnement du ventre, pas de gargouillement.

26 mars. — L'éruption ne s'est pas modifiée. — Délire violent pendant la nuit; le malade s'est levé plusieurs fois.

Abattement, adynamie. — Cependant le malade répond assez nettement aux questions qu'on lui pose. Urines rares. — Albuminurie légère.

Pas d'augmentation notable du volume du foie ni de la rate. Langue fuligineuse.

Pas de modifications vers les appareils cardiaque et vasculaire.

L'état reste le même pendant les jours suivants.

L'état reste stationnaire pendant quelques jours, puis s'améliore rapidement, et le malade sort de l'hôpital, guéri, le 30 avril.

Le malade habitait Varangéville depuis un certain temps; mais il paraît que peu de temps avant sa maladie, manquant d'ouvrage à Varangéville, il était allé s'embaucher aux travaux du chemin de fer du côté de Pont-Saint-Vincent.

Obs. VIII. — *Forme adynamique; délire, eschares à évolution rapide, mort.*

La nommée Perrot, âgée de 35 ans, demeurant au n° 28 de la rue Saint-Thiébault, a été en contact avec un de ses parents revenu de Dijon le 21 avril.

La malade se sent mal à l'aise, faible; depuis quelques semaines, elle avait des ennuis domestiques.

7 mai. — Lundi dernier, elle se sent très fatiguée; céphalée intense, vertiges, rachialgie, symptômes qui ne font qu'augmenter, et existent à un haut degré, le samedi 9 mai, quand le médecin voit la malade pour la première fois. — T. 39°. — Pouls = 100.

Face rouge, érythème uniforme occupant les deux mains et se prolongeant encore sur le tiers antérieur de l'avant-bas.

Aucune localisation morbide appréciable; quelques râles fins à la base des poumons.

Constipation depuis 3 jours, mais qui cède facilement avec un simple lavement.

La malade réglée habituellement toutes les six semaines; attend prochainement l'apparition de ses menstrues.

Le jeudi 10, la rachialgie a diminué. — La nuit a été calme.

La température baisse aux environs de 38° pendant les journées de jeudi et vendredi, sans que l'état général s'améliore. Le vendredi, à 3 heures de l'après-midi, T. 38°, langue brune et sèche. — Le vendredi soir à huit heures, T = 39°, 3, on constate en arrière au niveau de l'omoplate une éruption très discrète constituée par des papules roses lenticulaires; elles pâlissent sous la pression du doigt.

Traces d'albumine dans les urines.

Samedi 12. Nuit agitée; la malade a eu un rêve bizarre semi-professionnnel, qui lui revient sans cesse : elle croit peser des jupons avec des choux (elle est fruitière); langue noire, brune comme la veille.

Les papules ne paraissent plus sous forme de saillies; par contre de nouvelles taches roses, plates, petites, se montrent sur le tronc, de moindres dimensions que les papules d'hier; pas de modification des sensibilités.

L'érythème des mains et des avant-bras a disparu. Langue moins brune, même état général; le pouls commence à faiblir.

La malade entre à l'hôpital.

Eruption pétéchiale généralisée.

15 mai. — Nuit mauvaise, agitée; cependant pas de délire.

Langue noirâtre, sèche.

La malade va à la selle, mais avec l'aide de lavements.

Urines volontaires, très épaisses et foncées, de couleur noire, verdâtre; très albumineuses.

Pouls = 96.

Quelques râles sibilants à la base des poumons. Un peu de respiration rude aux sommets.

Réglée assez abondamment.

La malade est mise au régime des bains matin et soir (28°) et pendant un quart d'heure.

16 mai. — La malade présente le même aspect. Congestionnée et abattue, elle répond toutefois assez facilement aux questions qu'on lui pose. — La parole est un peu embarrassée; le regard fixe; pas de tremblement des mains.

Pouls fréquent = 120.

La malade dit s'être trouvée soulagée après les bains. — Céphalée intense et persistante. La nuit précédente la malade a dormi à peine une heure; elle prétend avoir des cauchemars aussitôt qu'elle ferme les yeux.

Langue sèche au milieu, humide sur les bords et très sensible. (Lavage au borate de soude.)

Les urines des 24 heures, franchement noires (650 gr.), contiennent 3 gram. d'albumine et des pigments biliaires.

Pas de paraplégie, pas d'eschares.

Les urines, préalablement filtrées, sont injectées dans la veine de l'oreille d'un lapin pesant 2100 gram.; l'animal succombe après injection de 100 cm. c.

17 mai. — Langue toujours sèche. T. 40° Pouls un peu faible. La malade est toujours aussi abattue; la nuit a été meilleure, quoique coupée de cauchemars. La céphalée persiste.

A eu sa première selle volontaire depuis son entrée; elle est dure, jaunâtre comme du méconium.

Le foie déborde d'un travers de doigt les fausses côtes.

Râles sibilants aux bases des deux poumons.

Les conjonctives sont rouges et injectées.

A eu trois bains la journée précédente, lesquels ont produit le même effet : la malade éprouve l'envie de dormir après les bains.

Urines volontaires, moins noires (500 gr.). Nombreux furoncles dans la région fessière.

19 mai. — L'éruption a beaucoup pâli.

La malade va facilement à la selle; peu de diarrhée, selles demi-liquides.

On constate moins d'hypertrophie du foie.

Pouls un peu faible.

La malade se dit très abattue après les bains.

Cependant l'état général semble s'être amélioré; réponses faciles aux questions.

La céphalée est moins intense.

Urines toujours volontaires, moins foncées, moins noires, jaunes, un peu verdâtres (400 grammes).

19 mai. — L'éruption pâlit de plus en plus; cependant la face est toujours violacée, les yeux larmoyants.

Deux bains dans la journée d'hier.

La céphalée est intermittente et moins intense.

Les urines moins albumineuses et moins chargées, toujours volontaires.

Selles diarrhéiques peu abondantes et involontaires.

Pas de délire la nuit précédente.

De nombreux furoncles aux fesses, mais pas d'eschares.

La langue est complètement nettoyée, rouge.

Deux bains.

La malade se sent mieux. T. 39°.

20 mai. — État général amélioré.

Pas de phénomènes nerveux du côté des membres inférieurs, pas d'eschares.

Plus de céphalée, pas de délire.

T. = 39°, 5.

21 mai. — La malade a déliré toute la nuit; délire professionnel; le matin, à la visite, elle prononce des paroles incohérentes. T. = 39°, 2.

22 mai. — Le délire persiste; la malade ne répond que difficilement aux questions qu'on lui adresse.

La face est toujours violacée, les yeux larmoyants; toux légère.

Urines et selles involontaires. T. = 39°, 2.

23 mai. — La température baisse à 38°, 6.

Cependant l'état général de la malade ne semble plus s'améliorer.

Le pouls est assez fort = 100.

La respiration est normale.

Délire.

La malade présente à la région fessière une eschare violacée, noirâtre, occupant le sillon interfessier, pour s'étendre des deux côtés : elle présente des bords irréguliers, puis découpés, et une surface large comme le creux de la main.

Pansement iodoformé.

24 mai. — L'état général reste le même, ne s'améliore pas.

Répond vaguement aux questions.

T. = 37°.

A été une seule fois à la selle.

25 mai. — A la visite, la malade présente une loquacité continuelle; cependant ses paroles sont presque incompréhensibles; on ne distingue que les mots de *maman*, *impossible*, que répète sans cesse la malade.

L'infirmière raconte que la malade a parlé toute la nuit et qu'elle n'a pas dormi.

Pas de phénomènes de paraplégie.

Urines et selles involontaires.

La malade ferme souvent les yeux comme si elle avait envie de dormir.

Elle n'absorbe que difficilement du lait. T. 37°, 4.

Le pouls est assez fort.

26 mai. — La situation semble s'aggraver.

Le pouls baisse, il est fréquent, petit; la malade ne répond plus que difficilement.

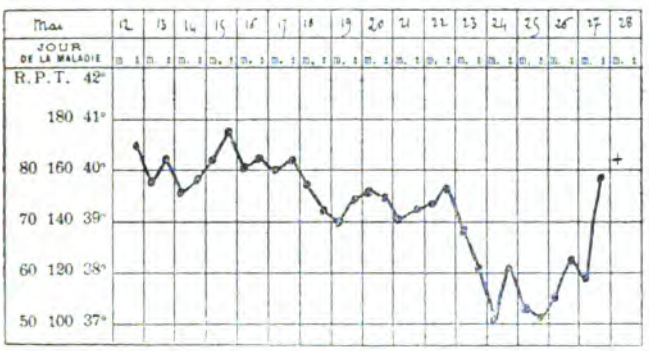


Fig. 9.

Les urines sont moins colorées.

Diarrhée abondante.

27 mai. — Six heures soir. T. = 40°. Prostration complète.

28 mai. — A dix heures du matin, la malade succombe.

Autopsie. — Le sang est très noir, poisseux, se desséchant très rapidement.

Ecchymoses multiples.

Poumons. Très emphysémateux; aux bases, de petits noyaux de broncho-pneumonie.

Intestins. Distendus par les gaz, contenant peu de matières fécales.

Ganglions mésentériques peu volumineux.

Pas d'ulcérations, pas d'hypertrophie des plaques de Peyer.

Rate. 8^{cm}, sur 6^{cm}. — Très ferme.

Foie un peu congestionné; pas de dégénérescence.

Reins. Congestionnés.

Cœur. La résistance du myocarde à la coupe est exagérée.

Méninges congestionnées.

Obs. IX. — *Forme adynamique; albuminurie; guérison.*

Le nommé Collignon, âgé de 38 ans, journalier, a été trouvé étendu sous un pont; depuis 15 jours il n'a pas couché dans un lit, ni mangé depuis 3 jours.

Il est arrivé à l'Hôpital civil de Nancy dans la soirée du 15 mai. La face est cyanosée, terreuse; prostration; la langue est noirâtre vers le milieu, rouge sur les bords, fendillée.

En découvrant le malade, on aperçoit sur le corps, surtout dans la région sous-ombilicale et à la face interne des cuisses, une série de taches violacées.

Le malade ne répond pas aux questions qu'on lui adresse; il profère des sons inarticulés et incompréhensibles et ne peut donner aucun renseignement sur son état antérieur et le début de la maladie.

A l'auscultation de la poitrine, on entend :

En avant, une respiration un peu rude au sommet gauche; quelques sibilances à droite.

En arrière, sibilances des 2 côtés jusqu'à la partie moyenne; congestion des 2 bases.

Le pouls est petit, filiforme : 120 pulsations; par instants, quelques intermittences.

Les urines sont rares, très colorées et contiennent une certaine quantité d'albumine. T. 40°,2.

16 mai. — Même état. — Urines volontaires, toujours très colorées. N'a pas encore été à la selle.

Un peu de diminution de la sensibilité du côté des membres inférieurs. Le malade soulève assez facilement les jambes au-dessus du plan du lit.

Le malade a passé une mauvaise nuit; il délire, sans qu'on puisse saisir le sens de ses paroles.

17 mai. — Pouls = 104.

Selles diarrhéiques, purée de pois; a été 3 fois depuis la veille, mais il ne peut encore dire depuis combien de temps durait la constipation.

Submatité sous la clavicule gauche.

Râles sous-crépitants dans toute la hauteur du poumon gauche; congestion à la base droite.

A eu encore du délire pendant toute la nuit.

18 mai. — T. 39°,1. Pouls = 120, régulier, égal, très petit.

3 selles diarrhéiques de même coloration.

Un peu de ballonnement du ventre.

Le malade a passé une nuit encore agitée, mais le matin, il est un peu plus abattu.

Langue blanchâtre, couverte d'enduit jaunâtre.

Plus de céphalée.

Crache un peu de sang.

Diminution des réflexes patellaires; mouvements ataxiques dans les deux jambes.

Sensibilité toujours amoindrie.

Bruits du cœur très mous, sans souffle.

Petit foyer de broncho-pneumonie droite au niveau de l'angle de l'omoplate.

19 mai. — T. 38°,6. Pouls = 116, de même caractère que les jours précédents.

Le délire a persisté pendant toute la nuit; dans la soirée d'hier, le malade avait passé par la fenêtre et s'était sauvé en chemise dans les jardins; il a été nécessaire de le barricader.

Toutefois, à la visite du matin, est un peu plus calme, et pour la première fois répond assez distinctement aux questions.

Urines et selles volontaires, diarrhéiques.

Tousse un peu; vomissements.

20 mai. — La température continue à baisser, 38°. Pouls = 120.

Plus de délire.

Pas d'eschare, ni de paraplégie.

L'état général paraît meilleur.

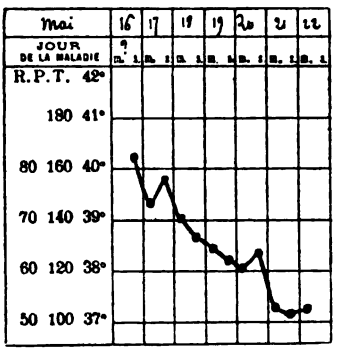


Fig. 10.

Les phénomènes pulmonaires semblent s'amender; la congestion à droite a disparu.

Une selle diarrhéique.

Urines moins foncées.

21 mai. — T. 37°. Amélioration notable.

L'éruption a beaucoup pâli, la face est moins terreuse; la langue un peu débarrassée.

Le malade est assez gai.

24 mai. — L'éruption a complètement disparu.

Plus de diarrhée.

La sensibilité est complètement revenue.

Rien du côté des poumons.

27 mai. — Amélioration complète.

Le malade s'alimente très facilement.

30 mai. — A commencé à se lever; bon appétit.

Un peu de constipation qui cède facilement au calomel.

3 juin. — Transporté au pavillon des contagieux ordinaires.

25 juin. — Sort guéri.

CLINIQUE DE L'HOTEL-DIEU

DE LYON

Par R. LÉPINE

SYSTÈME NERVEUX

(*Suite*[1])

1° Somnambulisme avec surdité absolue pour les sons non écoutés. Anciennes lésions d'hémorragie cérébrale. — 2° Mécanisme des paralysies hystériques. — 3° Hémorragie cérébelleuse. — 4° Monoplégie avec conservation des mouvements du pouce. — 5° Fêlures du crâne; contusion cérébrale par contre-coup.

1° MALADIE DE BRIGHT. HYSTÉRIE, SOMNAMBULISME; SURDITÉ ABSOLUE POUR LES SONS NON ÉCOUTÉS; SINGULIERS TROUBLES VISUELS : DILATATION PARADOXALE DE LA PUPILLE; ANCIENNES HÉMORRAGIES CÉRÉBRALES CONSTATÉES A L'AUTOPSIE.

J'ai rapporté il y a deux ans[2] dans ce journal l'histoire clinique fort longue d'un malade qui est rentré cette année dans le service et dont nous venons de faire l'autopsie. Vu son intérêt exceptionnel, je vais rappeler les particularités les plus importantes de l'ancienne histoire de ce malade; puis j'indiquerai ce que nous avons observé de nouveau chez lui cette année et ferai connaître les lésions constatées à l'autopsie.

Ce jeune homme, qui avait vingt-deux ans en 1894, était albuminurique depuis une scarlatine contractée en 1890. Il avait présenté, peu après cette maladie, des accidents nerveux graves; puis il était

1. Voir *Revue de médecine*, 1896, p. 257-272.
2. *Revue de médecine*, 1894, p. 713 et suiv.

entré à la clinique en avril 1894, pour une hémiplégie, qui brusquement fut remplacée par un état que l'on peut à la rigueur appeler somnambulique et dont je retrace brièvement les principales particularités :

Le malade n'*entendait* que les bruits qu'il *écoutait*. Des centaines de personnes ont pu constater, de manière à ce qu'il ne subsistât aucun doute dans leur esprit, qu'il n'entendait ni les paroles prononcées par les personnes *sur lesquelles son attention n'était pas fixée*, ni le bruit assourdissant d'une cloche, quand il ne voyait pas cette cloche ou n'était pas prévenu de son existence, tandis qu'il percevait parfaitement les bruits, même les plus faibles, sur l'existence desquels son attention était attirée, par exemple le tic tac d'une montre à quatre mètres de distance. Toute erreur de notre part à cet égard est inadmissible : la montre était placée latéralement et un peu en arrière de l'oreille, de manière qu'il ne pût la voir; de temps en temps on interposait un écran *sans qu'il le sût*; or, en l'absence de l'écran, il disait entendre la montre qu'on l'invitait à écouter; il affirmait ne plus l'entendre quand l'écran était interposé. Cette expérience a été maintes fois répétée; aucune supercherie n'était possible.

Pour la vision on observait quelque chose de semblable. Le malade avait les yeux presque clos, et ne voyait qu'à travers ses cils; néanmoins sa vision d'une manière générale était fort bonne, puisqu'il copiait une gravure dans une demi-obscurité; mais il voyait *imparfaitement* les objets sur la nature desquels son attention n'était pas attirée; il ne voyait même pas du tout certaines personnes qui étaient devant lui, à moins qu'on lui signalât leur existence. Dans ce cas il les reconnaissait aussitôt et sans jamais se tromper. En somme, eu égard aux deux sens de l'ouïe et de la vue, il était dans la condition d'un homme plongé dans une méditation profonde, et par conséquent *distrait* au plus haut degré.

Les effets d'un attouchement, même fort léger mais inattendu, confirment entièrement cette façon de concevoir son état. En effet, s'il n'était pas prévenu par le sens de la vue ou par un avertissement, qu'on allait le toucher, tout attouchement amenait chez lui une attaque épileptique, de même que chez une personne fortement absorbée par une méditation profonde, un attouchement provoque, faute d'un arrêt du réflexe de défense, un soubresaut général. Chez notre malade l'intensité de la crise épileptique était en quelque sorte proportionnelle à l'intensité de l'excitation cutanée : si elle était légère, il n'y avait qu'une très légère perte de connaissance avec quelques convulsions cloniques, très faibles, des membres supérieurs; si

l'excitation cutanée était plus intense, il y avait une grande attaque épileptique complète (sauf l'absence de cri initial).

Le malade, en juillet 1894, avait quitté notre service, en état de somnambulisme (si l'on peut désigner ainsi un état qui n'est pas identique avec l'état de somnambulisme classique); il y est rentré cette année au commencement de mars. D'après son récit, il serait revenu à la vie ordinaire peu de temps après sa sortie de l'hôpital, et dans l'espace de vingt mois aurait eu de nombreuses alternatives d'état somnambulique et d'état normal. Lors de sa rentrée, il était en état normal et, pendant les quelques semaines de son séjour, il est tombé plusieurs fois spontanément en état somnambulique. Une fois M. le Dr Tournier, chef de clinique, en lui faisant fixer un objet brillant, a reproduit assez exactement l'état où nous l'avions vu il y deux ans. Pour l'ouïe notamment il n'y avait aucune différence, ainsi que nous l'a prouvé l'expérience de la cloche. Pour la vue on peut dire qu'elle se rapprochait davantage de l'état normal. Il y avait aussi, quant aux paupières, une différence essentielle :

En effet, lors de son séjour dans le service il y a deux ans, on ne pouvait écarter notablement les paupières, tant elles étaient contractées. Le malade paraissait éprouver une photophobie intense et il eût fallu engager une véritable lutte pour tenter de voir la pupille. Aussi n'avions-nous aucune indication sur elle. Cette fois, sans difficulté, nous avons pu à différentes reprises soulever les paupières supérieures et les écarter des inférieures : le globe oculaire était immobile, la pupille dirigée en avant et moyennement contractée au moment où on l'exposait à la lumière. Mais, fait étrange, *elle se dilatait* après quelques secondes d'exposition au grand jour, et restait largement ouverte [1]. En même temps le malade qui, comme je l'ai dit, voyait très bien entre ses cils, devenait incapable de distinguer les objets et les personnes : Tout, disait-il, lui paraissait enveloppé d'un brouillard et il avait de véritables hallucinations de la vue. Ainsi, il disait voir des gens jouant aux boules. Il comprenait d'ailleurs toute l'absurdité de cette vision. Il est vraisemblable que sous l'action de la lumière il se produisait un trouble considérable de l'accommodation. La dilatation de la pupille, au même moment, rend cette supposition très vraisemblable. — Malheureusement il ne nous a pas été possible d'étudier suffisamment la vision dans ces conditions, car dès le jour suivant, il y eut une aggravation subite de

1. Cette singulière *réaction paradoxale* de la pupille ne paraît pas avoir été jusqu'ici signalée dans l'hystérie. (Voir l'intéressant mémoire de M. Frenkel. *Revue de médecine*, 1896, p. 502.)

l'état général du malade, qui très rapidement a succombé à des accidents urémiques.

A l'*autopsie*, on a trouvé des reins comme on le prévoyait, très contractés, extrêmement granuleux, pesant ensemble seulement 90 grammes, un cœur de Traube, du poids de 510 grammes, et des lésions assez inattendues dans le cerveau :

En effet, dans l'un et l'autre hémisphère, symétriquement, aux dépens de la partie tout à fait externe du *putamen* et aussi de l'*avant-mur*, s'étaient creusés : *à droite* un gros kyste en forme d'amande refoulant l'*insula* en dehors; *à gauche* une sorte de fente verticale et antéro-postérieure. L'une et l'autre de ces lésions était évidemment le reliquat d'une hémorragie; car les parois étaient *très ocreuses*. A gauche, les deux parois latérales étant accolées, la cavité était seulement virtuelle; ses dimensions, soit verticale, soit antéro-postérieure, ne dépassaient pas deux centimètres. A droite, au contraire, elles étaient beaucoup plus considérables : le diamètre vertical est de quatre centimètres et demi, il s'étend de la partie supérieure de l'*insula* à la substance blanche de la première sphénoïdale. Le diamètre antéro-postérieur s'étend à cinq centimètres en arrière d'un plan transversal passant par la partie la plus antérieure du ventricule latéral. Quant au diamètre transversal il est, dans la partie la plus large, de un ou deux centimètres (il est difficile de préciser, attendu qu'il ne put être mesuré qu'après l'évacuation du liquide). Ce liquide était très clair, faiblement albumineux.

La présence de ces lésions soulève des questions fort délicates : 1° celle du côté *gauche* a-t-elle quelque rapport de causalité avec l'hémiplégie *droite* constatée le 12 avril 1894? — Cela paraît possible; car elle semble dater de deux ans environ. On sait d'une manière très certaine qu'une hémorragie de l'avant-mur *peut* produire une hémiplégie (par compression). On sait de plus qu'une telle hémiplégie ne peut être durable. Mais, d'autre part, il est inadmissible que l'hémiplégie droite, constatée en avril 1894, ait été purement une hémiplégie de cause organique. En effet la paralysie du mouvement s'accompagnait d'une *hémi-anesthésie complète* et cette paralysie du mouvement a guéri brusquement dans la nuit du 30 mai, pendant un rêve [1], après diverses alternatives [2].

2° Quant à la lésion du côté *droit* il est encore plus difficile de lui assigner avec certitude un rôle pathogénique : objectivement elle paraît aussi ancienne que celle du côté gauche. Dans l'histoire du

1. *Revue de médecine*, 1894, p. 724.
2. *Ibid.*, p. 715.

malade la seule hémiplégie gauche que nous connaissions est celle dont il a été atteint sous nos yeux en avril 1894[1]. Cette hémiplégie a été fugace. Assurément il est étrange que l'hémiplégie la plus légère ait été en relation avec la lésion la plus considérable; mais ce n'est pas là une objection bien embarrassante, si l'on admet, ainsi que je l'ai établi plus haut, que l'hémiplégie *droite* était *surtout hystérique*, et on conclura, je pense, de ce fait qu'une lésion organique de la capsule externe a été l'*occasion* du développement d'une hémiplégie hystérique

On sait que le malade était brightique (en raison d'une scarlatine antérieure). — La tension artérielle était chez lui assez forte lors de son entrée dans le service en 1894, à l'époque où, selon toute vraisemblance, se sont produites les deux hémorragies. Il est tout naturel de mettre ces dernières sur le compte de l'hypertension, et il n'y a pas lieu d'invoquer ici l'hypothèse, d'ailleurs plausible, de M. Gilles de la Tourette, qu'il pourrait exister des hémorragies cérébrales sous la dépendance de troubles vasomoteurs hystériques [2].

En décrivant la lésion de l'hémisphère *droit* j'ai fait remarquer qu'elle s'étendait, en bas, dans la substance blanche de la première temporale.

Pourrait-elle avoir provoqué l'apparition de la surdité si spéciale que nous avons précédemment étudiée? Cette hypothèse serait plus acceptable si la lésion était à *gauche* et non à *droite*. En tout cas l'hémorragie cérébrale ne saurait être considérée comme la cause du développement de l'hystérie elle-même, puisque le malade, *antérieurement*, avait déjà présenté un état somnambulique à l'hôpital de Fréjus[3].

2° Mécanisme des paralysies hystériques.

J'insiste encore sur le fait capital que chez le malade précédent il suffisait d'appeler son attention sur un bruit pour qu'il l'entendît, alors qu'avant cet avertissement il n'en avait *nulle conscience*. Il y avait donc chez lui deux états de *perceptivité* essentiellement différents, l'un où il ne percevait *aucun* bruit, si intense qu'il fût, l'autre où il percevait au contraire les bruits les plus légers. Il n'existait aucun degré de *transition* entre ces deux états opposés, et, ce qui

1. *Revue de médecine*, 1894, p. 714.
2. *Société méd. des hôp. de Paris*, 1896, p. 494.
3. *Revue de médecine*, 1894, p. 713. — Sur l'influence des lésions organiques sur l'hystérie, voir Babinski, *Société méd. des hôp. de Paris*, 1892.

est plus remarquable, le passage de l'un dans l'autre se faisait avec une soudaineté extraordinaire, dans un espace de temps qui ne dépassait peut-être pas un centième de seconde. Il est à remarquer que normalement le passage de l'état de veille au sommeil *naturel* se fait avec la même soudaineté. Maintes fois j'ai essayé sur moi-même d'étudier ce passage de la veille au sommeil, et j'ai pu me convaincre qu'il s'accomplit avec une brusquerie qui en rend l'analyse impossible. Ce fait seul montre l'insuffisance des théories purement chimiques du sommeil. Si ce dernier n'était produit exclusivement que par l'accumulation, dans les cellules, de substances ponogènes, ou mieux, d'acide carbonique, comme le pense le prof. R. Dubois [1], le passage de la veille au sommeil ne se ferait pas tout d'un coup. Il y a là comme une sorte de *déclanchement*.

Voilà ce qui m'a conduit, il y a deux ans, à dire que le sommeil naturel, ainsi que la paralysie hystérique [2], reconnaissent une cause *mécanique*, une *interruption* de l'influx nerveux au niveau des extrémités de deux neurones contigus.

L'idée la plus simple — elle avait été déjà indiquée, pour expliquer le sommeil, par Rabl-Rückhard [3], et elle a été, l'an dernier, reprise et développée d'une manière très séduisante par mon éminent collègue, le professeur Mathias Duval [4] — c'est de supposer que par une sorte de rétraction amiboïde [5] les extrémités des neurones cessent d'être en contact. Mais il ne faut pas se dissimuler qu'une grande obscurité règne encore sur la disposition *exacte* des terminaisons des neurones. D'un côté mon savant collègue, le professeur Renaut [6], affirme, d'après ses observations sur la rétine au moyen du bleu de méthylène, qu'il peut y avoir *plus* qu'un simple contact des ramifications nerveuses; de l'autre un neurologiste des plus distingués, le professeur Bechterew, admet qu'il n'y a pas réellement *contact* des neurones voisins et que l'influx nerveux se transmet de l'un à l'autre par une série de véritables *décharges* résultant de la différence de potentiel entre les deux neurones. Il faut d'après lui se les figurer comme analogues aux deux armatures

1. *Physiologie de la Marmotte*, Paris, Masson, 1896, p. 246 et suiv.
2. *Lyon médical*, 1894, t. LXXVI, p. 461, et *Revue de médecine*, 1894, p. 726.
3. *Neurolog. Centralblatt*, 1890, p. 199.
4. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1895, p. 74 et 86.
5. Wiedershein (*Anat. Anzeiger*, 1890, cité par M. Mathias Duval) dit avoir vu, dans le cerveau de la *Leptodera hyalina*, des mouvements amiboïdes des cellules nerveuses. Avant ce dernier, le prof. Ranvier chez la grenouille et le prof. R. Dubois chez l'escargot avaient constaté l'existence de *mouvements* de l'épithélium olfactif.
6. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1895, séance du 26 février.

d'une bouteille de Leyde [1]. Je ne me charge pas de décider si l'ingénieuse théorie de M. Bechterew est ou non fondée. A mon point de vue elle est *analogue* à la théorie des contacts; car qu'il y ait ou non, à l'état normal, une série de *décharges* au niveau des terminaisons des neurones, peu importe [2]; ce qu'il faut seulement retenir, c'est qu'à ce niveau, l'influx nerveux peut être interrompu. Tant qu'on a admis une continuité parfaite de la fibre nerveuse d'une cellule à une autre, la paralysie hystérique était peu compréhensible. Elle s'explique parfaitement aujourd'hui par une cause physico-mécanique.

J'ai eu, il y a quelques années, l'occasion d'observer un ouvrier hystérique, chez lequel l'outil était, *littéralement*, tombé des mains. Pour de tels cas, je ne vois pas d'explication meilleure que celle qui admet une interruption soudaine du passage de l'influx nerveux entre les deux grands neurones moteurs.

De même pour les paralysies de la sensibilité, il ne faut pas chercher à la périphérie la cause de l'anesthésie. Il est surabondamment démontré, surtout depuis les recherches de M. Pierre Janet, que chez l'hystérique il y a perception *sub-consciente*. L'interruption a lieu quelque part avant que la sensation tombe dans le domaine de la conscience.

On a dit, à tort, que l'hystérie « se jouait de l'anatomie ». L'anesthésie hystérique suit toujours des lois anatomiques; mais sa circonscription n'est pas celle des nerfs periphériques. Quand, ce qui est fréquent, elle s'arrête suivant une ligne exactement perpendiculaire à l'axe d'un membre, loin de violer les lois de la nature, elle leur obéit au contraire en répondant à la *segmentation métamérique* de la moelle. L'anesthésie « en manchette », etc., n'est pas un caprice de malade, elle n'est pas la conséquence d'une idée psychique, comme on l'a dit, puisqu'elle se rencontre dans la syringomyélie. Reste assurément une petite difficulté : Pourquoi l'interruption de l'influx nerveux se fait-elle dans la moelle selon un métamère?

1. *Neurolog. Centralblatt*, 1896, p. 105.

2. Je dois cependant faire remarquer que la théorie de M. Bechterew explique plus simplement encore que la théorie du contact une brusque interruption ou une reprise du passage de l'influx nerveux. Avec cette dernière théorie il faut supposer un *mouvement* pour faire cesser ou pour faire reprendre le contact; avec la théorie de M. Bechterew il suffit d'une diminution de tension de l'influx nerveux dans le neurone d'amont pour que la résistance (créée par l'intervalle séparant les deux neurones) ne puisse être surmontée. Inversement il suffit du retour de la tension normale pour que le courant passe de nouveau. Il y a d'ailleurs une conciliation possible entre les deux théories. Ainsi Tanzi (1893, cité par Mathias Duval) admet que le passage souvent répété de l'influx nerveux amène une *hypertrophie* (!) des extrémités des neurones qui peut diminuer la distance qui les sépare.

3° Hémorragie cérébelleuse.

X..., cinquante-sept ans, journalier, est entré le 2 mars dans mon service. C'est un alcoolique avéré. Il y a cinq jours, après avoir bu un petit verre, il éprouva un vertige; puis un ictus. Il semble être resté assez longtemps sans connaissance. Depuis lors il a eu des vomissements. Il se plaint d'une céphalée le plus souvent occipitale, quelquefois frontale et il est dans l'incapacité de se tenir debout. En effet, quand on le descend de son lit et qu'on le met dans la station verticale, il tombe à droite ou à gauche, le corps et les membres plutôt raides qu'inertes, mais sans qu'ils soient réellement en état de contracture. Si on lui commande de marcher, il avance faiblement et maladroitement une jambe, sans ataxie, et il tombe d'un côté ou de l'autre. Lorsque le malade est remis dans son lit et qu'on essaie la force des membres supérieurs et inférieurs, on la trouve normale dans leurs divers segments. Ajoutons, d'après la remarque du Dr Collet, que si l'on commande au malade de porter le doigt sur le bout du nez, il y a un peu d'ataxie de la main gauche. La sensibilité est partout normale. Le réflexe patellaire est faible à droite; il est à gauche au moins aussi prononcé qu'à l'état normal. Pas d'anomalie du côté des yeux : les pupilles se contractent à la lumière et pour l'accommodation. La vision est bonne. Rien d'anormal à la face.

L'intelligence est conservée, mais le malade paraît singulièrement apathique. Le pouls est lent; les artères radiales (non les temporales) sont dures.

Chacun des jours suivants le malade a été examiné et on a pu constater qu'au bout de quelques jours il y avait un progrès sensible dans l'aptitude du malade à se tenir debout et à faire quelques pas. Environ douze jours après son entrée il pouvait faire sans appui le tour de son lit. Il est vrai qu'il chancelait et était en danger de tomber. L'ataxie du membre supérieur gauche persistait.

Le 17 mars, c'est-à-dire quinze jours après son entrée, il s'est plaint de mal de tête et a refusé de manger. Aussitôt après la visite, avant midi, il est tombé sans connaissance (on ne sait s'il a eu un ictus). Il a vomi deux fois. Le soir il était dans un état de coma profond, avec les pupilles très dilatées et le bras gauche inerte, le côté droit contracturé. Le réflexe rotulien était plus marqué *à droite*, tandis qu'auparavant c'était au contraire le réflexe droit qui était le plus faible.

Mort dans la nuit.

A l'autopsie, on a trouvé une énorme hémorragie cérébrale

tout à fait *récente* ayant détruit une grande partie de l'hémisphère cérébral. Le cervelet présente aussi un foyer hémorragique, mais il n'est pas récent et date évidemment de quinze jours. Le caillot, de couleur chocolat, occupe à peu près le centre et la région inférieure de l'hémisphère cérébelleux gauche et a détruit la plus grande partie du vermis inférieur. Le caillot dans son état maximum devait avoir à peu près le volume d'une petite noix. Actuellement il est fort réduit et la cavité qu'il a formée est affaissée. Les pédoncules cérébelleux ne participent pas à la lésion.

Les hémorragies cérébelleuses sont, comme on sait, assez rares. Elles seraient avec les hémorragies cérébrales dans le rapport de 35 à 1 (Hillairet). Cette proportion ne me paraît pas trop faible, quoi qu'on ait dit; car je n'ai observé en vingt-cinq ans que trois hémorragies cérébelleuses et j'ai autopsié bien plus de cent hémorragies cérébrales.

Relativement à la symptomatologie, ce cas ne s'écarte pas sensiblement de la règle : il n'y avait pas d'hémiplégie; mais on sait que l'hémiplégie manque le plus souvent. Le défaut d'équilibre était le symptôme prédominant. Il était si prononcé qu'on devait penser immédiatement à une affection cérébelleuse, et c'est en effet comme cérébelleux que le malade m'a été présenté à son entrée par le docteur Tournier, mon chef de clinique. On remarquera, de plus, l'ataxie *persistante* du bras gauche, c'est-à-dire du membre correspondant à la lésion. Sous ce rapport ce cas rentre encore dans la règle générale : l'ataxie, *si elle existe*, doit en effet se montrer du côté de la lésion. Plusieurs observations publiées dans ces dernières années témoignent dans ce sens [1] et Risien-Russell, après l'extirpation du lobe cérébelleux chez le chien, a vu également des mouvements ataxiques se manifester du côté de l'hémisphère enlevé [2].

Il n'y avait pas de trouble vésanique. Le malade répondait correctement aux questions, mais l'apathie intellectuelle, symptôme signalé dans quelques observations [3], était, chez lui, manifeste.

Il n'y a pas eu de troubles de la vue appréciables. Cela tient vraisemblablement à ce que la compression a été peu considérable. Pas de raideur de la nuque [4]. Les vomissements signalés, comme on

1. Kraus (*New-York med. journal*, 1895, 10 juin) dit qu'il résulte de l'analyse de 100 cas d'affections cérébelleuses que l'ataxie aurait existé 58 fois du côté correspondant. — Voir aussi le cas de Popoff (tumeur), *Revue neurolog.*, 1895, p. 207.

2. *Proceedings of the royal Society*, 1893, déc.

3. Voir Fusari, *Archives italiennes de biologie*, t. 18. — Charon, *Archives de neurologie*, 1896, avril.

4. Ce symptôme a été observé par Friedeberg (*Berliner klin. Woch.*, 1895, n° 33).

sait, par Hillairet, n'ont pas fait défaut; mais ils ont existé aussi le dernier jour de la vie par le fait de l'hémorragie *cérébrale* qui avait envahi les ventricules.

4° MONOPLÉGIE, AVEC PARALYSIE DES QUATRE DERNIERS DOIGTS ET CONSERVATION DES MOUVEMENTS DU POUCE.

En rappelant que j'ai vu plusieurs fois une paralysie isolée du pouce [1] je disais, qu'inversement, j'avais vu, dans certains cas de lésion corticale, le pouce *moins paralysé* que les autres doigts. Le cas suivant est à cet égard le plus net que j'aie encore observé; car les mouvements du pouce étaient à peu près intacts.

X.., âgé de quarante et un ans, peintre plâtrier, a eu plusieurs coliques de plomb. Il y a quinze jours, pendant une colique, *ictus* avec *perte de connaissance* et hémiparésie du côté droit. Il y a cinq jours, il a été de nouveau pris de vertiges et il est tombé à terre, sans connaissance. Consécutivement, la face s'est déviée.

A son entrée dans le service, on trouve une parésie du bras et de la jambe du côté droit; il n'y a pas actuellement de paralysie faciale évidente; la paralysie est flasque; elle porte sur les fléchisseurs et sur les extenseurs des membres. Les doigts ne peuvent exécuter des mouvements ni d'extension ni de flexion, sauf le *petit doigt*, qui jouit d'un certain degré d'extension, et le *pouce* qui peut se mouvoir en tous sens et qui a notamment conservé le mouvement d'opposition, tandis que l'index est tout à fait immobile. On observe donc, dans ce cas, contrairement à ce qu'on voit d'habitude, une discordance complète entre les mouvements du pouce et de l'index.

Il y a donc des cas de paralysie plus ou moins isolée du pouce, et d'autres cas où le pouce est le seul doigt, ou à peu près, ayant conservé des mouvements. Cette double série de faits, dans plusieurs desquels l'autopsie a montré une lésion corticale, prouve l'existence chez l'homme d'un centre cortical des mouvements du pouce. Je suis le premier à l'avoir indiqué [2] et, postérieurement, M. Horsley l'a trouvé chez le singe.

5° FÊLURES DU PARIÉTAL ET DU TEMPORAL; CONTUSION CÉRÉBRALE PAR CONTRE-COUP.

Un homme de quarante ans a été apporté dans le service en état de contracture générale, et délirant. Des gardiens de la paix l'ont

1. *Revue de médecine*, 1895, p. 516.
2. *Revue mensuelle*, 1878.

trouvé la nuit dernière sur le sol. A son entrée on a noté qu'il ne présentait pas d'odeur alcoolique. L'examen attentif de tout le corps n'a permis de reconnaître qu'une petite excavation superficielle, tout à fait en arrière de la tête, au niveau de la partie la plus saillante de l'occipital. Il n'y a pas de signe d'hémiplégie. La contracture est générale mais elle n'est pas très prononcée. Les yeux sont habituellement clos; si on soulève les paupières, on constate qu'ils ne sont pas déviés; les pupilles sont contractées, et ne se contractent pas davantage à la lumière. Le malade s'agite; on a dû le camisoler. Il est impossible d'obtenir de lui une réponse quelconque; il a un délire continu, non bruyant, et ne prête aucune attention aux personnes qui l'entourent; on note qu'il a de temps en temps du mâchonnement. Pas de déviation des traits de la face; mâchoires assez serrées, mais sans contracture bien marquée des masséters; réflexes normaux; température de la peau normale et égale, des deux côtés; sensibilité conservée. T. R. 38°,2, pouls 128. Le malade urine et va à la selle dans son lit.

Le lendemain, l'état est le même, sauf que la température s'est élevée de quelques dixièmes de degré. On a de sa femme le renseignement qu'il est très alcoolique, querelleur, mais qu'il se portait bien; que la veille du matin où il est entré à l'hôpital, il est sorti en bonne santé, pour chercher du travail, et peut-être aussi « pour se battre ». L'examen renouvelé de l'état du crâne ne fait rien constater de particulier. Malgré l'absence de toute localisation, je consens à le faire trépaner; M. le Dr Vallas applique une petite couronne de trépan dans la région temporo-pariétale *droite*. A l'incision de la dure-mère il s'écoule trois cuillerées à bouche de liquide céphalo-rachidien. Ce liquide était coloré; mais la plaie saignant un peu on n'a pas attaché d'importance à cette constatation. L'effet de la trépanation a d'ailleurs été nul : le lendemain la température a continué à monter progressivement, le pouls est devenu un peu plus rapide (140), la respiration est aussi devenue fréquente (60), et, sans que le délire se soit aggravé et qu'il soit survenu un symptôme quelconque de paralysie, le malade a succombé avec une température dépassant 40°.

A l'autopsie, on a trouvé une ecchymose de la *face* profonde du cuir chevelu de la région temporale gauche, sans qu'*extérieurement* la peau décèle rien d'anormal. Le muscle temporal est assez fortement ecchymotique. En détachant le périoste on découvre une fêlure oblique, siégeant sur les os pariétal et temporal. Elle part en arrière et en haut de la ligne courbe temporale supérieure et gagne, en avant et en bas, le point de suture sphéno-temporo-pariétal, puis se

prolonge sur le rocher. Entre la portion écailleuse du temporal et la dure-mère existe un caillot sanguin ayant la forme d'un sphéroïde très aplati et du poids de 50 à 55 grammes.

Le mésocéphale et le quatrième ventricule sont intacts, ainsi que le cervelet. L'hémisphère cérébral *gauche* ne présente d'autre anomalie que la compression du lobe temporal au niveau de l'épanchement sus-dural; mais l'hémisphère cérébral *droit* est le siège de deux foyers de contusion, l'un à la face externe et un peu inférieure du lobe frontal, juste au niveau de la grande aile du sphénoïde; l'autre sur le lobe temporal, un peu en arrière, correspondant au rocher. En ces deux points le tissu nerveux est fortement contus dans une surface de trois ou quatre centimètres carrés et dans une profondeur d'un centimètre environ. Il n'y a au voisinage qu'une très légère hémorragie sous-méningée.

Les artères cérébrales sont parfaitement saines : il n'y a pas trace d'athérome.

Les ventricules sont normaux et, à la coupe, les hémisphères ne présentent aucune autre lésion que celles qui viennent d'être signalées.

Le foie est gros et remarquablement dur, mais il ne présente pas de granulations cirrhotiques; le cœur est flasque et un peu graisseux; un poumon présente à son sommet quelques granulations tuberculeuses *fibreuses*, et une *crétacée*.

Les autres organes sont sains.

Cette observation est intéressante à plusieurs égards. Le premier jour le diagnostic était resté en suspens, faute de renseignements. L'excoriation véritablement insignifiante de la partie postérieure de la tête ne permettait pas d'affirmer l'existence d'un traumatisme cranien, car un homme en délire peut se faire des excoriations beaucoup plus considérables; il n'y avait nulle part d'ecchymose; pas d'écoulement auriculaire, etc. — A cause de l'état de contracture générale, on pouvait penser surtout à une méningite, bien que la température ne fût pas élevée et que le ventre ne fût pas rétracté. Mais cette hypothèse ne pouvait être soutenue le lendemain, alors que des renseignements précis nous apprenaient que l'avant-veille cet homme était bien portant : une méningite n'amène pas en quelques heures un état semblable à celui que nous présentait le malade, surtout en l'absence de fièvre. Un traumatisme cranien devenait assez probable, bien qu'on n'en eût aucun signe positif. On a vu que la trépanation n'a apporté aucune lumière. Si elle avait été faite du côté opposé, c'est-à-dire à gauche, on serait tombé sur l'épanchement sus-dural et il est probable que l'état du malade eût été amendé par l'évacuation d'un caillot de 50 grammes.

Il y a plus de trente ans que j'ai insisté sur la fréquence des lésions cérébrales par contre-coup, même en l'absence de toute lésion de la boîte crânienne. Quand le traumatisme agit latéralement, le cerveau vient se broyer contre la grande aile du sphénoïde.

Notre malade est-il simplement tombé, ou a-t-il reçu un coup sur la région temporale? On conçoit l'intérêt médico-légal de cette question, et la difficulté où l'on est le plus souvent pour la résoudre, en l'absence de tout renseignement. Dans l'espèce, on peut affirmer que le malade n'a pas reçu sur la tête un coup d'un instrument quelconque, car il n'y avait nulle ecchymose de la peau elle-même. L'imbibition que nous avons notée de la face *profonde* de la peau était, comme l'ecchymose du muscle temporal, le résultat de l'hémorragie causée par la fêlure. Il est fort possible que le malade, bien qu'il ne fût pas en état d'ivresse, soit simplement tombé sur la région temporale du côté gauche; il est possible aussi qu'il ait été projeté plus ou moins violemment à terre par quelque voie de fait ayant agi sur le côté droit. En l'absence de lésion du tégument externe, nous devons rester sur la réserve.

(*A suivre.*)

L'HÉMIANOPSIE DANS LES ABCÈS CÉRÉBRAUX

D'ORIGINE OTIQUE

Par les Drs M. LANNOIS et M. JABOULAY

Agrégés à la Faculté de médecine de Lyon.

L'observation qui sert de point de départ à cette note a déjà été publiée comme annexe et sans réflexions par M. Vauthey, interne des hôpitaux, dans un travail sur les *Abcès de l'encéphale* (*Province médicale*, 1895, p. 354) ; mais les points sur lesquels nous désirons insister ont été volontairement laissés de côté. Nous relevons l'observation telle qu'elle a été rédigée par MM. Bérard et Vauthey, en n'y apportant que quelques modifications complémentaires et en la résumant légèrement.

Le nommé J.-B. J., peintre-plâtrier, âgé de vingt-neuf ans, entre le *13 juin*, salle Saint-Irénée, à l'hôpital de la Croix-Rousse. Pas d'antécédents héréditaires à signaler. Rhumatisme à vingt ans; alcoolisme; pas de syphilis, pas d'accidents saturnins, bien qu'il y ait un liséré de Burton net.

Il est porteur d'une otorrhée gauche rebelle, et d'ailleurs rarement soignée, depuis l'âge de quatre ans. L'écoulement est intermittent et existe en ce moment. Début il y a dix jours par des vertiges avec incertitude de la marche; il y a deux jours, nausées et dysphagie, en même temps que la tête devient lourde et qu'il se déclare une céphalalgie très intense, particulièrement vive depuis la dernière nuit. Elle est fixe, très aiguë, occupe la moitié gauche du crâne et de la face.

En même temps l'écoulement de l'oreille est devenu plus abondant. Il n'y a pas de gonflement au niveau de l'apophyse mastoïde gauche, mais un peu d'empâtement du pourtour de l'oreille s'étendant jusqu'aux paupières, qui sont rouges; il y a un peu de larmoiement de ce côté, mais pas d'inégalité pupillaire. La palpation est douloureuse autour des oreilles et à la nuque. — La surdité paraît complète à gauche : une montre appliquée sur l'oreille n'est pas perçue, mais elle est entendue sur la région temporale correspondante, sans qu'on puisse déterminer si c'est par l'oreille du côté opposé.

C'est qu'en effet le malade répond mal aux questions qu'on lui

adresse. Il paraît obnubilé et présente nettement de l'amnésie; la force musculaire est diminuée à droite. Pas d'hémianesthésie. Les réflexes sont normaux ou un peu exagérés. — Rien dans les autres organes, sauf un peu de lenteur du rythme cardiaque. Ni sucre, ni albumine. Température à l'entrée : 37°,5.

Le *14 juin*, le malade passe dans le service de chirurgie. La parésie des membres du côté droit est variable : très accentuée le matin, elle a été en s'atténuant l'après-midi. La douleur de tête est très intense.

On constate en outre des signes d'aphasie sensorielle très nets. Il n'y a pas de surdité verbale : le malade entend et comprend tout ce qu'on lui dit, mais il présente de la cécité verbale très évidente. Il voit les lettres et ne peut pas lire, il voit les objets qu'on lui montre et est incapable de les nommer. Il peut parfaitement répéter les mots qu'on prononce devant lui. Par exemple si on lui demande son nom, il fait un effort évident pour le chercher et n'y arrive pas. Si on le lui dit, il le répète avec satisfaction; mais si immédiatement après on lui présente un couteau, il répète encore son nom; si on lui dit : « C'est un couteau, — Ah! oui, couteau. » Il répète le mot couteau si on lui présente un verre, mais redit le mot verre après vous, et ainsi de suite.

Le malade ne peut écrire spontanément et est incapable d'écrire couramment. Si on lui écrit son nom, il le recopie en dessinant les lettres pour ainsi dire.

Le lendemain matin, après une nuit passable, le malade se plaint toujours de céphalalgie localisée à la moitié gauche du front et à la tempe. Il existe une paralysie faciale droite très appréciable sans déviation de la langue; sensibilité générale intacte. Température, 37°,6.

Les phénomènes aphasiques persistent absolument comme hier. L'examen de la vision démontre qu'il existe, comme il fallait s'y attendre, une hémianopsie homonyme latérale droite avec conservation du réflexe de Wernicke, c'est-à-dire avec réaction pupillaire très nette lorsqu'on éclaire la moitié obscure du champ visuel.

Le diagnostic d'abcès cérébral ayant été posé, cette constatation permettait d'en préciser le siège. La lésion devait vraisemblablement occuper la partie postérieure de la capsule interne et interrompre les radiations optiques dans leur trajet. L'absence de troubles nets dans la sensibilité cutanée indiquait un siège très reculé, très probablement au niveau du lobe occipital. Les troubles moteurs étaient variables et dus selon toute vraisemblance à des phénomènes réflexes ou de compression et non à une lésion du faisceau pyramidal lui-même.

Le malade fut opéré immédiatement. La trépanation classique de l'apophyse mastoïde donne un écoulement abondant de pus dès l'enlèvement par la gouge des premiers copeaux osseux. L'antre mastoïdien contient des masses cholestéatomateuses; l'oreille moyenne, couverte de granulations polypeuses, est soigneusement curettée.

Le crâne est ensuite ouvert en enlevant à la pince coupante la partie inférieure de l'écaille du temporal, ce qui permet de vider un petit

abcès sous-dure-mérien en contact avec le toit de la caisse. A ce niveau la dure-mère est rouge, épaissie, infiltrée et présente un aspect rugueux. L'ouverture cranienne est continuée de manière à agrandir le champ opératoire. La dure-mère est isolée sur une étendue de 2 à 3 centimètres et incisée crucialement. Le cerveau fait hernie, mais n'est pas animé de battements. Ceux-ci ne sont perçus que beaucoup plus en arrière par le doigt introduit avec précaution par l'ouverture de la dure-mère.

On cherche alors l'abcès par des ponctions répétées dans la substance cérébrale, avec l'aiguille la plus grosse de l'aspirateur Potain. C'est en vain que l'instrument est dirigé dans toute la profondeur des lobes occipital et temporal; on ne trouve pas de pus. Il en est de même des ponctions faites au niveau du pied des deuxième et troisième frontales. L'aiguille ayant été enfoncée dans la direction de la corne sphénoïdale du ventricule latéral, il s'écoule 30 à 35 grammes d'un liquide rougeâtre, louche, qui se prend en masse dans la soucoupe où il a été recueilli.

L'opération a duré une heure et quart et, sauf un peu de ralentissement de la respiration à la fin, n'a donné lieu à aucun phénomène fâcheux.

Dans la soirée le malade est redevenu somnolent après une légère crise d'agitation; il peut se soulever dans son lit et répond d'une manière incohérente. Les douleurs de tête paraissent moindres. Pas de fièvre : 37°,8.

16 juin. — Nuit agitée. Le malade n'est pas mieux; il ne comprend rien, répète continuellement les mêmes mots, dont il a un choix très limité. Température 37° le matin et 36°,7 le soir.

17 juin. — Même état d'agitation. Le malade se lève à chaque instant pour aller à la chaise, mais ce sont de faux besoins; il est constipé. Le ventre est rétracté; pas de vomissements. Les douleurs sont moins vives, reviennent par crises courtes, pendant lesquelles la face se contracte, les yeux se ferment et le malade porte la main à la plaie. Le malade s'est levé plusieurs fois, a couru à travers la salle en criant : « Oui, oui. » Température 38°,2.

Le 19, à onze heures du matin, crise épileptique très nette ayant duré deux à trois minutes; une deuxième se produit un quart d'heure plus tard. Dans l'après-midi, deux nouvelles attaques semblables; dans l'intervalle il a sa connaissance et continue à être agité.

Le *20 juin*, pas de crises. Température, 37°,6. Rien de spécial du côté de la plaie. Le malade est transporté à l'Hôtel-Dieu; il reste assis dans la voiture et ne parait pas souffrir des cahots, mais il reste étranger à ce qui l'entoure. Le soir il essaie de causer, mais les mots lui viennent lentement, il a des trous et ressemble davantage à un aphasique vulgaire. Il comprend du reste assez mal les questions et ne répond que par gestes quand on lui demande où il souffre.

L'hémiplégie a presque totalement disparu, sauf la paralysie faciale qui est aussi marquée; la constipation persiste, opiniâtre. Même état de la vision avec pupilles égales réagissant bien à la lumière.

22 juin. — Amélioration encore plus accentuée; le malade commence à s'intéresser à ce qui l'entoure. Il comprend la plupart des questions qu'on lui adresse et y répond sensément, mais en sautant des mots et après un instant de recherches. — Il n'a pas de température, mais la plaie a une mauvaise odeur.

23 juin. — Élévation brusque de la température à 39°,5. On constate que la surface du cerveau mise à nu est sphacélée superficiellement et répand une odeur nauséabonde. On enlève les parties nécrosées. A la fin de cette opération, déviation conjuguée de la tête et des yeux, accentuation de la paralysie à droite et des symptômes aphasiques.

Les deux jours suivants, amélioration progressive avec chute de la température à 37°,9. Mais le *26 juin* nouvelle ascension à 39°,2. On fait une nouvelle anesthésie et des ponctions avec l'aiguille de Potain, dans la direction du lobe frontal, de la périphérie du lobe temporo-occipital et de la corne sphénoïdale du ventricule latéral. Encore pas de pus.

Suites opératoires simples, mais l'état général devient mauvais et de plus en plus inquiétant. Le malade ne mange pas, il urine très peu.

Le *4 juillet* la température s'élève à 40°. Malgré l'adynamie profonde, M. Jaboulay se met encore une fois à la recherche de l'abcès diagnostiqué. Bien que le malade ne fût pas anesthésié, les ponctions de la substance cérébrale ne déterminent aucune réaction douloureuse, alors que les excitations cutanées sont perçues. Une de ces ponctions, dirigée en haut et en arrière, *en plein lobe occipital, ramène enfin un pus crémeux, épais, très fétide,* qui continue à s'écouler par la plaie de ponction. Cette plaie est un peu élargie et drainée à la gaze antiseptique.

Le pansement changé tous les jours était toujours souillé d'une assez grande quantité de pus. Adynamie.

Mort le *15 juillet* au matin : rien à signaler pendant l'agonie, sauf le ralentissement du rythme respiratoire.

L'autopsie fut pratiquée vingt-quatre heures après la mort, et, le corps étant réclamé, n'a porté que sur le crâne.

La pie-mère et l'espace sous-arachnoïdien sont distendus par une assez grande quantité de sérosité louche. L'hémisphère gauche parait distendu et plus volumineux dans sa moitié postérieure, les plis du lobe occipital sont effacés et les circonvolutions aplaties; elles ont une couleur hortensia foncé et donnent la sensation de fluctuation. Une incision longitudinale ouvre une collection purulente du volume d'une orange au centre du lobe occipital; le pus a pénétré dans le ventricule latéral correspondant. Il y a de l'infiltration œdémateuse autour de l'abcès qui n'atteint pas les régions motrices, la capsule interne et les noyaux gris de la base étant restés intacts.

Toute la portion du cerveau mise à nu, et notamment la partie postérieure des deux premières frontales et la partie inférieure des deux circonvolutions ascendantes, est le siège d'une encéphalite évidente qui a

donné lieu à une petite collection grosse comme une noisette au niveau de la troisième frontale.

Il n'y a pas d'abcès du cervelet, pas d'autre collection purulente dans l'isthme ou dans l'hémisphère droit.

L'examen du rocher permet de constater l'absence de la paroi postérieure du conduit et de la paroi externe de la caisse, qui ont été enlevées dans l'opération. L'oreille interne a disparu et on trouve à sa place des cavités pleines de pus. Toutefois les nerfs ne paraissent pas lésés dans le conduit auditif interne. Le facial, dans son trajet intra-pétreux, est cependant un peu congestionné; mais bien que tout le canal soit atteint d'ostéite, le nerf lui-même est resté intact et en tout cas n'a pas été assez lésé pour donner des symptômes. L'excision de l'os malade s'est arrêtée à 2 millimètres environ du trajet du nerf. — Les quelques cellules pétreuses restantes renferment du pus. La pointe de l'apophyse mastoïde n'offre pas de lésion apparente.

En résumé, il s'agit dans cette observation d'un adulte, porteur depuis vingt-cinq ans d'une otorrhée mal soignée, chez lequel se développèrent rapidement tous les signes d'un abcès cérébral (début brusque par vertiges, incertitude de la marche, nausées, dysphagie, céphalalgie intense, hémiparésie droite), sans qu'il y eût toutefois d'élévation de température. La présence de troubles qu'on pouvait rattacher à l'aphasie sensorielle, l'existence d'une hémianopsie latérale avec conservation du réflexe pupillaire permettaient de préciser le siège de cet abcès. Le réflexe de Wernicke démontrait en effet qu'on ne pouvait admettre l'hypothèse d'un abcès sous-dure-mérien (qui existait en réalité mais était très localisée) s'étendant assez pour comprimer la bandelette optique. Il ne pouvait s'agir que d'un abcès siégeant dans le lobe temporo-sphénoïdal ou plutôt dans le lobe occipital.

Malgré la précision et l'affirmation de ce diagnostic, la recherche de l'abcès échoua deux fois et ce n'est qu'à la troisième tentative, basée sur une conviction très ferme, que l'aiguille pénétra dans la cavité et donna issue au pus. L'autopsie démontra d'ailleurs que l'abcès siégeait bien dans le lobe occipital.

A quoi devons-nous attribuer notre insuccès?

Il faut remarquer tout d'abord que l'abcès était de date relativement récente, qu'il datait au plus d'une douzaine de jours et que très probablement il était fort peu volumineux lors de la première intervention. De fait, la tension intra-cérébrale était faible : le cerveau ne fit pas une forte hernie après l'incision et ne présentait pas de battements.

D'un autre côté on se servit pour faire les ponctions de l'aiguille

de l'appareil Potain, et chaque fois qu'elle fut enfoncée dans la masse encéphalique, elle revint obturée par un bouchon de substance nerveuse ayant parfois plus d'un centimètres de long. Or dans le cas d'abcès de petit volume, à faible tension, on conçoit facilement que le pus ne puisse balayer le bouchon et venir se déverser au dehors. Dans notre cas, lorsqu'au bout d'un mois l'abcès fut devenu volumineux, la même aiguille pénétra facilement à travers la paroi amincie et donna issue à beaucoup de pus. De là cet enseignement pour nous qu'il ne faut pas se servir d'une aiguille dans la recherche des abcès cérébraux, mais d'un trocart ou du moins d'une aiguille adaptée à une seringue permettant l'aspiration.

Deux points dans cette observation méritent d'arrêter un instant l'attention. Ce sont l'*aphasie* et l'*hémianopsie*.

L'aphasie est signalée assez fréquemment dans l'abcès cérébral, mais habituellement elle est mentionnée sans plus de détails et sans analyse détaillée des symptômes. Broca et Maubrac [1] signalent ce desiratum et donnent des exemples à l'appui. Ils insistent d'ailleurs peu sur l'aphasie et disent seulement qu'elle est fréquemment signalée lorsque l'abcès occupe le lobe temporal gauche : il ne s'agit d'ailleurs pas d'aphasie motrice vraie. Körner [2] avait déjà soutenu cette même opinion que les troubles de la parole appartiennent le plus souvent à l'aphasie de conductibilité. Plus récemment, Oppenheim [3] a bien étudié le caractère de l'aphasie dans les abcès du lobe temporal gauche et montré que le plus souvent on avait affaire à des aphasies partielles, comme ce qu'il appelle l'aphasie optique, et que l'aphasie sensorielle ou la surdité verbale existaient rarement pures. Quant à l'aphasie motrice vraie, on n'en a pas encore rapporté de cas indiscutable.

Notre cas vient à l'appui de cette manière de voir, car il ne s'agissait pas d'une aphasie motrice, le malade étant capable de prononcer correctement tous les mots lorsqu'il les entendait. Du reste la troisième circonvolution était saine au moment de la trépanation, et si nous y avons pratiqué des ponctions, ce n'est qu'après avoir échoué dans nos recherches à la partie postérieure du cerveau. L'aphasie de notre malade était sensorielle, car il ne pouvait lire tout en voyant bien qu'il avait un imprimé devant lui; et en même temps c'était une aphasie de conductibilité, la communication entre le centre visuel et le centre moteur étant détruite alors qu'elle persistait entre le centre auditif et le centre moteur.

1. Broca et Maubrac, *Traité de chirurgie cérébrale*, Paris, 1896.
2. Körner, *Die otit. Erkrank. des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter*, 1894.
3. Oppenheim, *Fortschritte der Medicin*, 1895, p. 738.

Mais c'est surtout sur l'hémiopie que nous désirons insister. Certes elle a déjà été signalée dans les abcès cérébraux, mais elle n'a pas attiré autant qu'elle le mérite l'attention des observateurs. C'est ainsi que Broca et Maubrac disent : « Malgré quelques observations, il n'y a pas à compter sur l'hémianopsie que notent Sahli, Knapp, par exemple, dans les abcès assez postérieurs gagnant vers le lobe occipital. » Il nous paraît que c'est là un signe qui n'est pas assez recherché, qui existe plus souvent qu'on ne pense, mais qui a besoin d'être mis en évidence par le médecin. A côté des rares malades qui vous disent d'eux-mêmes qu'ils ne voient plus que la moitié des objets, il en est beaucoup qui ne se rendent pas compte de ce qui leur est arrivé du côté de la vision. Nous avons observé récemment une malade, assez intelligente, ancienne institutrice, qui se plaignait seulement d'avoir dû renoncer à sa distraction habituelle, la lecture, parce que les journaux étaient mal imprimés, les lignes ne se suivant plus. Elle avait une hémianopsie classique et ne voyait plus que la moitié droite de chaque colonne. Le plus souvent les malades sont trop obnubilés pour fournir spontanément des renseignements précis.

Dans le cas de Sahli, dont on trouve l'observation dans Körner, il s'agissait d'un homme de quarante-six ans atteint d'otite grippale en janvier 1890. Début des accidents cérébraux en juillet. Hémiparésie gauche avec hémianopsie gauche homonyme. Trépanation par Sachs d'abord sur la zone motrice, puis sur le lobe occipital; cette dernière conduit sur un abcès qui ne fut drainé que quatorze jours plus tard; hernie cérébrale dans chaque orifice cranien; mort en un mois par méningite.

Le cas de Knapp [1] est fort important. Une enfant de neuf ans, atteinte d'otorrhée gauche depuis quatre ans, lui est adressée avec de la céphalalgie, un peu de vertige et la papille étranglée. L'examen de l'enfant lui permet de découvrir une hémianopsie homonyme droite. — Quinze jours plus tard, l'enfant se trouve bien, joue, chante; pas de vomissements, pas de constipation, pas de troubles mentaux. L'enfant lit et prononce bien; elle sait ce qu'elle dit, sa mémoire est bonne. Le pouls est à 120, la température à 38°. La vue est normale; papille étranglée à gauche, presque normale à droite. Pas de paralysie oculaire : les pupilles réagissent bien. *L'hémianopsie persiste* comme au premier examen. — La trépanation fit

1. Knapp, *A case of otitic brain abcess* (chronic otorrhœa, optic neuritis, homonymous hemianopsia. Opening of mastoïd and skull, cerebral hernia. Recovery) *Arch. of otology*, july 1894.

découvrir un abcès volumineux et après un traitement un peu prolongé l'enfant guérit complètement.

Eulenstein [1], dans un mémoire récent, signale aussi l'hémianopsie dans les symptômes localisateurs des abcès cérébraux d'origine optique.

Comme rien n'est plus difficile, dans nombre de cas, que le diagnostic non pas seulement du siège des abcès cérébraux, mais de ces abcès eux-mêmes, il nous paraît qu'on ne saurait exagérer l'importance d'un symptôme révélateur d'une localisation aussi précise : il permet en effet d'affirmer qu'il y a une interruption des fibres blanches qui vont du corps genouillé externe à la face interne du lobe occipital et dont le trajet est aujourd'hui suffisamment connu. Dans notre cas, il nous faisait affirmer le siège de l'abcès que nous finîmes par découvrir, et c'est en se basant presque uniquement sur lui que Knapp a pu opérer à froid pour ainsi dire, et sauver la vie de sa petite malade.

1. Eulenstein, *Monats. f. Ohrenheilk.*, mars 1895.

LA TÉTANIE CHEZ L'ENFANT

Par le Dr Constantin ODDO

Médecin des hôpitaux de Marseille.

(*Suite* [1].)

Causes productrices des accès. — Les accès se reproduisent le plus souvent spontanément, mais certaines causes ont une influence très nette sur leur apparition et peuvent les reproduire parfois à volonté; ces causes sont au nombre de trois principales :

a) *Causes mécaniques.* — L'une d'elles n'est autre chose que le phénomène de Trousseau : la compression circulaire d'un membre amène des contractures dans les muscles situés au-dessous du lien, puis elles atteignent la racine du membre, gagnent le membre opposé, elles se généralisent ensuite plus ou moins et l'attaque est constituée. On ne réussit pas toujours à provoquer l'accès complet, la contracture s'arrêtant souvent en chemin et ne dépassant pas le lien constricteur. Mais dans tous les cas c'est un moyen précieux de diagnostic permettant souvent de vérifier les assertions de la mère dans la description de l'accès. Une autre cause mécanique provocatrice de l'accès est la douleur provoquée par la traction forcée exercée sur les muscles qui sont restés contracturés pendant l'intervalle des attaques. L'abduction forcée du pouce par exemple est suivie de contractures plus ou moins généralisées pouvant provoquer un accès complet.

b) *Causes émotionnelles.* — Les émotions ont une influence très marquée sur la production des crises. La frayeur est une cause provocatrice puissante de l'accès de tétanie. C'est ainsi que sans avoir recours aux manœuvres indiquées plus haut, le médecin par sa seule approche de l'enfant, ou par l'examen des diverses parties du corps peut provoquer involontairement la production d'un accès.

c) *Influence du froid.* — C'est là une cause connue depuis longtemps. Trousseau a insisté beaucoup et avec juste raison sur cette

1. Voir les numéros de juin et juillet.

influence non seulement en ce qui concerne l'étiologie générale de la tétanie, mais encore en ce qui concerne la reproduction des accès. C'est même sur cette constatation que cet auteur et ceux qui ont adopté sa manière de voir se sont appuyés pour affirmer la nature rhumatismale de la tétanie. L'action de déshabiller l'enfant dans une pièce mal chauffée, l'application des linges mouillés sur le corps déterminent l'attaque. C'est ainsi qu'un enfant qui n'avait eu jusque-là que des accès ébauchés, fut pris sous mes yeux d'un accès des plus francs après avoir été amené à mon cabinet un jour où régnait un vent violent et glacial. Chose singulière, le froid qui agit si puissamment dans la production des attaques de tétanie a pu en quelques cas en interrompre le cours.

C. *État de l'enfant dans l'intervalle des accès.* — L'état de l'enfant dans l'intervalle des accès est loin d'être normal. Ce n'est que dans les formes légères au commencement et à la fin de la maladie dans les formes moyennes que les contractures disparaissent complètement. Le plus souvent elles se cantonnent dans les extrémités supérieures aux doigts et aux poignets qui conservent l'attitude classique, ainsi qu'aux pieds qui restent en équinisme. Le mot d'*attitude* est ici d'autant plus de saison que la contracture est plus faible : on dirait une pose volontaire des doigts qu'on peut d'ailleurs écarter de leur position sans trop d'efforts, mais ils reviennent ensuite plus ou moins lentement à leur situation première. C'est à cette particularité que le médecin doit le plus souvent de faire son diagnostic lorsqu'il ne peut réussir à assister à un accès. Ce n'est pas toujours aux membres supérieurs que la contracture reste localisée dans l'intervalle des crises; dans un cas de Kjelberg les contractures étaient permanentes dans les membres inférieurs, elles gagnaient le tronc et les membres supérieurs pendant les attaques.

Cette persistance de l'attitude tétanique dans l'intervalle des accès est plus particulière à l'enfant. Elle est au contraire rare chez l'adulte chez lequel la tétanie est plus franchement intermittente même dans les formes graves, tandis qu'elle est plutôt subcontinue dans le premier âge même dans les formes relativement légères.

Dans les muscles qui sont en relâchement pendant les phases d'accalmie, la contracture demeure latente. Il y a un véritable état d'*opportunité de contracture* tout comme dans l'hystérie. La possibilité de mettre en évidence le signe de Trousseau et celui de Weiss, la persistance des caractères électriques des muscles, l'exagération des réflexes patellaires sont les manifestations de cet état d'opportunité.

On observe parfois quelques mouvements fibrillaires isolés pen-

dant l'intervalle des crises, on a même signalé des mouvements athétoïdes des doigts. Kospareck [1], Schlezinger, Jaccoud, Loos ont signalé des paralysies passagères alternant avec les attaques. Nous avons vu que le laryngospasme, les convulsions pouvaient se produire dans l'intervalle des attaques. Chez un de mes malades, antérieurement épileptique, les accès d'éclampsie alternaient avec les attaques de tétanie.

Dans les formes subintrantes, la résolution est peu marquée dans l'intervalle des attaques. Le relâchement commence à se produire dans les muscles du tronc et de la tête, puis bientôt la crise recommence. La température reste élevée, le pouls rapide, la respiration stertoreuse, l'agitation est grande, elle fait ensuite place au coma. Les convulsions apparaissent; les formes subintrantes ne sont pas forcément continues, elles durent plusieurs heures ou plusieurs jours, puis les attaques s'espacent, mais la marche subintrante peut reparaître.

Il faut noter ici : *l'action suspensive de certaines affections aiguës* sur la marche de la tétanie, qui a été mentionnée par Paynel. C'est ainsi que Constant a vu la rougeole et Moutard-Martin [2] la variole, faire cesser une atteinte de tétanie.

D. *Durée de la maladie.* — Elle varie dans d'assez grandes proportions. Rilliet et Barthez disent qu'elle peut s'étendre de quelques jours à plusieurs mois; ils fixent le maximum à trois mois; Delpech à cinq mois. Loos admet un minimun de trois à cinq jours et un maximum de cinq mois. J'ai observé un enfant qui n'a présenté des symptômes de tétanie que pendant quarante-huit heures, un autre pendant soixante-dix jours. Potain va jusqu'à parler de plusieurs années avec rémission et périodicité irrégulière. On peut accepter avec Escherich, comme durée moyenne, le chiffre de dix à vingt jours qui comprend les cas les plus nombreux.

2° Terminaisons. — Pronostic.

Le pronostic de la tétanie présente une grande différence suivant qu'on a affaire à l'adulte ou à l'enfant; il est infiniment plus favorable dans le jeune âge que chez l'homme fait.

Guérison. — La terminaison favorable est un des caractères différentiels les plus nets entre la tétanie de l'enfant et celle de l'adulte.

1. Kospareck, *Ein Fall von Tetanie mit Intentions Krampfen Wicn Klin.*, 1890.
2. Moutard-Martin, *Tétanie améliorée par la variole et sa réapparition après la fièvre.* (*Soc. méd. des Hôp.*, 1856.)

La guérison est la règle chez le premier dans la très grande majorité des cas. Si l'on adopte pour l'enfance la pathogénie que Bouveret et Devic ont adoptée pour l'adulte, on pourrait supposer que cette bénignité relative tient à ce que la quantité de poison tétanigène est beaucoup plus faible dans le premier cas que dans le second. Car tandis que l'alcool nécessaire à la production de la toxine est absorbé généralement en proportion très notable chez l'adulte, elle serait fournie en très petite quantité chez l'enfant par la transformation du sucre de lait en alcool. Mais cette explication est purement théorique, car la présence de l'alcool chez le nourrisson atteint de tétanie n'a jamais été recherchée ni vérifiée. D'ailleurs des recherches récentes tendent à prouver, ainsi que nous le verrons, que l'alcool n'est pas nécessaire, comme le croyaient les auteurs lyonnais, à la production du poison tétanigène. Quelle que soit d'ailleurs la nature de ce poison, il est très rationnel d'admettre que la cause de la fréquence et de la bénignité relatives de la tétanie chez l'enfant tient à l'aptitude si grande que présente le jeune âge à la production des réactions spasmodiques et convulsives. On est amené à penser que l'aptitude de l'enfant à réaliser le syndrome de la tétanie est due au terrain infantile favorable, qui lui permet de réaliser l'affection en présence de doses très faibles de toxine, doses qui eussent été insuffisantes à produire la tétanie chez l'adulte et qui atteignent l'organisme d'une manière superficielle.

Lorsque la guérison survient, elle est graduelle : les attaques s'espacent et diminuent progressivement d'intensité, tandis que dans l'intervalle l'état de l'enfant revient peu à peu à la normale, par la disparition des contractures, dans les périodes intercalaires, et le retour à l'état physiologique des caractères électriques des muscles intéressés. Il faut noter que l'engourdissement des membres survit quelque temps aux contractures. En même temps les phénomènes généraux s'atténuent et disparaissent, les symptômes de l'affection génératrice, de la dyspepsie gastro-intestinale, le plus souvent, qui s'étaient exaspérés pendant le cours de la tétanie s'atténuent et l'enfant revient à son état antérieur.

Récidives. — Les récidives s'observent quelquefois. On a signalé des cas dans lesquels la tétanie a reparu plusieurs années de suite à la même saison. Constant aurait vu chez un sujet une atteinte survenue à quarante ans, alors qu'une première atteinte aurait eu lieu à un an. L'éloignement considérable de ces deux atteintes ne permet pas d'admettre une relation quelconque entre les deux atteintes.

Rechutes. Passage à la chronicité. — Les rechutes doivent être distinguées des récidives ; elles en diffèrent par un espace moindre de

temps qui sépare les deux atteintes et par la rémission incomplète qui s'est produite dans l'intervalle. Les contractures ont pu disparaître en apparence, mais elles persistent à l'état latent. Les réactions électriques anormales, l'hyperexcitabilité neuro-musculaire caractérisée par les signes de Trousseau et J. Weiss persistent généralement. Puis, sous l'influence d'une nouvelle exaspération des troubles digestifs, ou sous l'influence d'une cause occasionnelle, traumatisme, émotion, refroidissement, une nouvelle attaque se produit. Constant aurait ainsi vu la tétanie se reproduire trois fois en trente jours. Rilliet et Barthez ont vu un torticolis intermittent, lié à la tétanie, se reproduire trente fois en trois ans. Lorsque les atteintes se reproduisent avec cette fréquence, elles tendent souvent à se rapprocher; les contractures, bien qu'atténuées, ne rétrocèdent pas complètement et la forme chronique que nous étudierons plus tard est réalisée.

Mort. — Lorsque la mort survient, elle peut se produire dans deux conditions différentes : en dehors des attaques ou pendant le cours d'une attaque.

Dans le premier cas, la mort est déterminée par le caractère sévère de la maladie. Dans les formes subintrantes, par exemple, la mort est précédée par l'apparition d'une agitation considérable, et parfois même de délire. Ces phénomènes sont bientôt remplacés par le coma; la température s'élève beaucoup et se maintient élevée. Avant que la mort survienne les attaques cessent de se reproduire, les contractures cèdent sans disparaître complètement. Cette façon de mourir est la terminaison habituelle chez l'adulte, elle ne s'observe qu'assez rarement chez l'enfant.

Dans le jeune âge, quand la mort survient, elle est produite bien plus souvent par le laryngospasme. Au cours d'une attaque ou dans la période d'accalmie le spasme du larynx se produit plus intense et plus durable que dans les manifestations précédentes. La contracture des adducteurs de la glotte ne cède pas aux moyens ordinaires; à la dyspnée et au tirage succède l'apnée; l'asphyxie se produit, les yeux se convulsent, les muscles de la face se contractent, et la mort survient en quelques minutes ou en quelques secondes.

D'autres fois, l'asphyxie est produite par la contracture des muscles du diaphragme et des inspirateurs thoraciques, isolément ou concurramment avec le laryngospasme. Il s'agit alors de formes sévères ou de formes moyennes subitement aggravées.

L'intensité et la persistance des convulsions constituent aussi un danger propre au jeune âge. Elles peuvent entraîner la mort, soit pendant le cours des accès, soit dans l'intervalle des crises. Les con-

vulsions, exceptionnelles dans les formes bénignes, se rencontrent, nous l'avons vu, surtout dans les formes graves, mais elles présentent souvent une intensité particulière dans un cas déterminé. Cette intensité particulière des convulsions est parfois expliquée par l'état antérieur de l'enfant. C'est ainsi que chez un de mes petits malades antérieurement épileptique, les convulsions aggravées par la tétanie déterminèrent la mort.

D'une manière générale, on peut établir cette distinction très nette entre la tétanie de l'adulte et celle de l'enfant, à savoir que chez le premier, la mort, qui est la règle, survient par l'aggravation progressive de la tétanie, par l'intensité du processus, tandis que chez l'enfant la terminaison funeste, qui est du reste l'exception, est produite non par l'intensité de la maladie, mais par sa localisation accidentelle en quelque sorte sur les muscles du larynx ou ceux de la respiration. Cette localisation est en quelque sorte appelée par l'aptitude spéciale de certains muscles à la contracture dans le jeune âge. Cette aptitude se réalise journellement dans le faux croup, au cours d'affections diverses. Les convulsions, qui sont la seconde des causes principales de la mort dans la tétanie de l'enfance, dépendent, elles aussi, d'une aptitude spéciale au jeune âge. On peut donc dire que la bénignité générale de la tétanie de l'enfance n'est guère infirmée que par certaines conditions accidentelles inhérentes aux aptitudes pathologiques particulières à cet âge.

IV

Formes cliniques. — Diagnostic.

1° Formes cliniques de la tétanie. — La plupart des auteurs qui ont décrit la tétanie se sont évertués à distinguer une plus ou moins grande quantité de formes symptomatiques. Nous rappellerons brièvement ces diverses tentatives de classification.

Grisolle le premier établit une distinction entre les formes bénignes et les formes graves.

Trousseau distingue trois types, dont il donne une description séparée : 1° les formes bénignes, dans lesquelles les manifestations locales sont tout, tandis que les phénomènes généraux manquent. Les contractures sont dans cette forme limitées aux membres; 2° les formes moyennes, caractérisées par l'apparition des phénomènes généraux : malaise, céphalalgie, perte de l'appétit, élévation de la température, mouvements congestifs vers la tête et les extrémités. Les contractures sont plus intenses que dans les formes précédentes,

elles gagnent le tronc et la tête, le larynx, le diaphragme, etc.; 3° les formes graves dans lesquelles les accidents se prolongent, se répètent avec rapidité; la mort est possible, bien qu'elle n'ait pas été observée par Trousseau.

Rilliet et Barthez distinguent : 1° les formes aiguës, consécutives au refroidissement, s'accompagnant de fièvre, d'embarras gastrique. Elles sont constituées par une ou plusieurs attaques et se terminent par la guérison complète; 2° la forme chronique survenant chez des sujets débilités par une diarrhée chronique, ou consécutive à une maladie grave. Dans cette forme les contractures alternent avec les convulsions. Il y a de l'œdème des membres inférieurs et de l'anasarque.

Parmi les auteurs modernes, Bouveret et Devic admettent trois formes (comme Trousseau, ces auteurs visent surtout la tétanie de l'adulte, mais leur description peut parfaitement s'appliquer à l'enfant) : 1° la forme commune; 2° la forme généralisée, forme grave par l'étendue et l'intensité des contractures; la mort survient par asphyxie; 3° la forme convulsive terminée par le coma.

Von Yacksh [1] distingue, lui aussi, trois formes : 1° la *tétanie aiguë récidivante* qui se montrerait surtout au mois de mars (?); sa durée ordinaire serait de six jours. Le début est franc, s'accompagne de fièvre; les spasmes surviennent ensuite; ils se dissipent les premiers, puis les douleurs disparaissent, et enfin la fièvre cède; la fréquence des récidives est un des principaux caractères de cette forme; 2° la *forme chronique*, dont l'intensité est moindre, dont la durée est de plusieurs mois. Elle est caractérisée par l'apyrexie, l'hypothermie même. Von Yacksh comprend dans cette forme la tétanie d'origine thyroïdienne, la tétanie des nourrices, des accouchées, etc.; 3° la *tétanie symptomatique* d'une affection cérébrale. Nous ferons remarquer en passant que cette troisième forme doit être écartée rigoureusement de la tétanie vraie et que d'autre part l'auteur a tort de ne reconnaître une origine infectieuse qu'à la tétanie aiguë récidivante. Or la tétanie prolongée ou chronique est identique dans sa nature à la première et reconnaît les mêmes origines.

Schlezinger [2] distingue : 1° des formes localisées et chroniques amenant rarement des contractures spontanées; 2° des formes latentes sans contractures spontanées, mais avec signe de Trousseau. Il oppose cette dernière forme aux *états tétanoïdes* dans lesquels tous les signes de la tétanie peuvent exister, mais où manque le

1. Von Yacksh, *Ueber Tetanie*. (Société centrale des médecins de Bohême, 1890.
2. Schlezinger, *loc. cit.*

signe de Trousseau; les états tétanoïdes seraient étrangers à la tétanie vraie. Tout en reconnaissant la très grande importance du signe de Trousseau, sa très grande fréquence dans la tétanie, cette importance ne va pas jusqu'à justifier l'élimination du cadre de la tétanie de tous les faits, si typiques fussent-ils, parce que le signe de Trousseau a manqué. Le signe de Trousseau peut manquer dans la tétanie la plus légitime; les statistiques de Loos et les observations de bien d'autres auteurs sont là pour le prouver.

A notre avis, ces classifications ont pour la plupart le tort d'être à la fois exclusives et incomplètes; quelques-unes encourent le reproche de comprendre dans la tétanie ce qui ne lui appartient pas; d'autres enfin laissent en dehors de l'affection des faits qui lui appartiennent.

Pour établir une bonne classification des formes cliniques de la tétanie de l'enfance, il est indispensable de commencer par faire place nette des affections qui n'ont avec elle que des liens apparents.

Tout d'abord il convient d'éliminer les faits qui se rattachent à une étiologie très nette, étrangère à la tétanie proprement dite :

a. La *tétanie d'origine thyroïdienne* a une pathogénie aujourd'hui parfaitement élucidée; elle a été découverte par Schiff; elle a été réalisée sur l'animal et sur l'homme par l'extirpation totale du corps thyroïde. La tétanie thyroïdienne est caractérisée par la *mucinémie* et la *mucinurie*. Cliniquement elle est identique, quel que soit l'âge de sujet; sa marche est chronique et progressive. Enfin elle concorde avec l'apparition des signes de la cachexie

b. Les *tétanies d'origine toxique exogène*, telles que les contractures tétanoïdes produites par l'absorption de l'ergotine, du chloroforme, par la pellagre, doivent être nettement distinguées de la tétanie commune d'origine autotoxique, laquelle a été spécialement décrite par Schlezinger et distraite par lui du cadre de la tétanie proprement dite.

D'autre part il faut éliminer un groupe assez nombreux qui mérite le nom de *pseudo-tétanies*; ce groupe comprend :

a. La pseudo-tétanie symptomatique d'une affection cérébrale. Il s'agit ici de faits dans lesquels les contractures tardives produites par la dégénérescence uni- ou bilatérale du faisceau pyramidal dépendant d'une lésion cérébrale plus ou moins diffuse revêtent la localisation et la disposition habituelles de la tétanie. Il est évident que ces faits n'ont rien à voir avec la tétanie vraie, dans laquelle les lésions nerveuses centrales sont superficielles et transitoires. Il s'agit là d'une communauté d'apparence toute fortuite.

b. La *pseudo-tétanie hystérique*, sur laquelle nous aurons à

revenir en étudiant la nature de la tétanie, en faisant justice d'une théorie qui veut faire rentrer la tétanie vraie dans le cadre de l'hystérie. Bornons-nous à dire pour le moment que l'hystérie peut simuler la tétanie au même titre qu'elle le fait pour un grand nombre d'affections nerveuses, et que les conditions dans lesquelles ces formes simulatrices se développent, entraînent la production d'autres symptômes hystériques étrangers à la tétanie vraie et la distinguent de cette sorte de pseudo-tétanie.

c. Enfin certaines affections convulsives de l'enfance mal groupées et mal fixées prennent place dans ce que Schlezinger a nommé les *états tétanoïdes*. C'est ainsi qu'Althaus a décrit sous le nom de *tétanille* (tetanilla) une affection qui serait un diminutif de la tétanie. Or, cette affection serait caractérisée par l'existence de spasmes cloniques, de convulsions symétriques, par l'absence de rigidité musculaire prolongée, par l'exagération de l'excitabilité musculaire et réflexe. Dans cette forme l'intelligence serait très atteinte. La maladie serait causée par la masturbation (?). On voit combien cette description est confuse; des traits essentiels la séparent de la tétanie; elle s'adresse à des cas disparates comprenant l'épilepsie vraie, les convulsions banales de l'enfance, les troubles causés par le narcotisme infantile, etc. Du reste Hammond, appréciant cette description d'Althaus, déclare n'avoir jamais observé aucun cas qui s'y rapporte.

Ces éliminations faites, il reste un type clinique très homogène dont les signes ont été étudiés plus haut séparément, puis dans leur groupement naturel. Mais ce type clinique, dans lequel on rencontre toujours les symptômes cardinaux de la tétanie, peut présenter des variations *quantitatives*, si je puis m'exprimer ainsi, plutôt que *qualitatives*. C'est pour indiquer ces variations qu'il est utile de parler de formes de la tétanie, en faisant cette réserve qu'il s'agit de graduations successives et non de types cliniques nettement différenciés. C'est en procédant par ordre d'intensité dans l'expression symptomatique qu'il convient d'indiquer les principaux degrés autour desquels gravitent les cas particuliers. On remarquera que cette façon de procéder est celle qu'avait adoptée Trousseau du premier coup. Nous ne faisons aujourd'hui qu'ajouter quelques types supplémentaires que les observations ultérieures ont amené à distinguer par la suite.

En procédant ainsi, nous distinguerons successivement et en procédant des formes les plus légères aux plus graves : 1° la *forme latente*; 2° la *forme fugace*; 3° les *formes frustes*; 4° la *forme commune*; 5° la *forme prolongée ou chronique*; 6° la *forme grave*.

1° *Forme latente*. — Elle n'a été décrite que dans ces dernières

années et par les auteurs allemands. Nous verrons en discutant les théories admises au sujet de la nature de la tétanie, quelle est la fréquence attribuée à la tétanie latente par certains auteurs et quels sont les liens étiologiques auxquels ils la rattachent. L'hyperexcitabilité neuro-musculaire qui caractérise la tétanie peut ne se traduire par aucun symptôme spontané. Mais la recherche du signe de Trousseau, du signe de Weiss, des caractères électriques des nerfs et des muscles permettrait dans certains cas d'affirmer le diagnostic de tétanie. Dans d'autres cas, c'est le laryngospasme qui traduirait seul le syndrome latent; pour certains auteurs même, la tétanie latente se rencontrerait dans tous les cas de laryngospasme. Ajoutons que les symptômes se rencontreraient toujours chez des rachitiques et surtout chez des rachitiques atteints de cranio-tabes. D'autres symptômes dépendant du rachitisme accompagneraient ceux de la tétanie latente : ectasie des veines superficielles sous-cutanées du crâne, hyperidrose généralisée, ou localisée à la tête, insomnie habituelle, troubles visuels et auditifs, nystagmus, spasmus nutans, convulsions généralisées, etc.

2° *Forme fugace.* — Cette forme réunit, au contraire de la précédente, tous les signes de la tétanie, y compris l'attitude classique des membres, mais elle est caractérisée par la faible durée des symptômes, qui peuvent se borner à un seul accès ou à un petit nombre; les accès sont eux-mêmes plus intenses et de courte durée. On conçoit sans peine que cette forme échappe souvent au médecin, qui n'en a connaissance que par les anamnestiques plus ou moins nets fournis par la mère. C'est ainsi que, suivant Potain [1], chez les petits enfants on voit la raideur des doigts se produire et se manifester par des cris et par de l'agitation. puis tout rentre dans l'ordre. La fréquence de cette forme n'est pas facile à déterminer, on le comprend. Ajoutons que cette forme ainsi que la précédente paraissent spéciales à l'enfant, elles constituent l'une et l'autre au plus haut point une réalisation du caractère bénin de la tétanie dans le jeune âge.

3° Les *formes frustes* sont caractérisées par le cantonnement des contractures dans une région insolite. Elles sont aussi, comme toutes les formes bénignes, plus communes chez l'enfant. Nous avons énuméré quelques-unes de ces localisations quand nous avons étudié les contractures en particulier : localisation unilatérale au membre supérieure; localisation à la hanche (Beclard); aux muscles abdominaux (Masséi); à un ou plusieurs doigts de la main, à une seule main, au pouce seul ou à deux doigts; à la mâchoire (Rilliet et Barthez): au

1. Potain, *Tétanie ou contracture des extrémités.* (*Gaz. des hôp.*, 1879, p. 745.)

visage; aux muscles de l'œil (Marotte); à la partie supérieure d'un membre; aux muscles de la région sous-hyoïdienne; au larynx; au pharynx, etc. Ce qui caractérise toutes ces formes, c'est la localisation étroite à un groupe musculaire isolé; le plus souvent, dans ces cas, la contracture se localise à un groupe musculaire à innervation commune. Mais la localisation peut être plus étroite encore et se restreindre à un seul muscle : biceps, long supinateur, coraco-brachial, grand pectoral (Marotte), sterno-cléido-mastoïdien (Trousseau) : ces formes sont importantes à connaître, car elles pourraient facilement être confondues avec des contractures hystériques, avec des contractures symptomatiques d'une affection cérébrale ou médullaire, ou même avec les contractures qui accompagnent une arthropathie du voisinage, etc. La recherche des autres signes de la tétanie, signe de Trousseau, de Weiss, caractères électriques des muscles et des nerfs, permettra le plus souvent de dépister la tétanie. Il suffira donc d'y penser.

4° *Forme commune.* — Cette forme ne nous arrêtera pas longtemps, car nous l'avons eue constamment en vue dans le cours de cette étude. Sa fréquence dans le jeune âge est considérable par rapport aux autres formes et particulièrement aux formes graves. C'est exactement l'inverse de ce qui se produit chez l'adulte, chez lequel les formes graves constituent la règle et les formes bénignes l'exception. Dans la forme commune, les attaques sont plus ou moins prolongées et plus ou moins intenses. Dans l'intervalle des accès, les contractures se localisent aux membres et ne disparaissent pas complètement. Les phénomènes généraux sont peu accusés, la fièvre existe au début, mais elle ne persiste pas. La durée générale est de quinze à vingt jours. Toutefois les rechutes et les récidives sont fréquentes, elles caractériseraient même cette forme que Yacksh a décrite, on l'a vu, sous le nom de forme aiguë récidivante. Ajoutons enfin que pour être généralement bénigne, la forme commune ne se termine pas forcément par la guérison, car la mort peut survenir accidentellement par la production du laryngospasme. D'autre part cette forme peut s'aggraver soudainement et faire place à la forme grave. Elle peut se prolonger enfin pour donner lieu à la suivante.

5° *Forme prolongée ou chronique.* — Cette forme est beaucoup plus rare. Elle est caractérisée par la longue durée de l'évolution qui peut se prolonger pendant cinq, six mois, un an et plus; elle se rencontrerait surtout chez les petits sujets débilités par une diarrhée chronique ou chez des convalescents de maladies infectieuses. Cette forme amène peu d'attaques (Schlesinger). Elle est constituée surtout par la continuité des contractures qui subissent des exacerba-

tions et des rémissions, parfois elles restent constamment localisées (Schlesinger). Cependant les attaques peuvent apparaître de loin en loin, elles sont généralement plus atténuées et sont en tout cas plus espacées que dans la forme précédente. Au point de vue des symptômes généraux, il faut noter l'absence de fièvre et même l'hypothermie, indice de la débilité du sujet. Des convulsions marquent souvent le cours de cette forme chronique et quelquefois emportent le petit malade trop affaibli. Ajoutons que pour Rilliet et Barthez l'anasarque et l'œdème des membres inférieurs faisaient partie du tableau clinique de cette forme. Cet œdème serait sous la dépendance de la cachexie du sujet d'une part, et d'autre part elle serait la conséquence de la tendance à l'exsudation séreuse qui existe dans toutes les formes de la tétanie.

6° *Forme grave.* — Cette forme, qui est la règle chez l'adulte, est l'exception dans le jeune âge. Elle survient surtout chez des enfants atteints de troubles digestifs intenses, au cours de gastro-entérites sévères. Ce qui la caractérise, c'est à la fois l'intensité des phénomènes convulsifs et la gravité des phénomènes généraux. Dès le début, les accès s'annoncent violents et prolongés, les contractures sont généralisées, elles intéressent, en outre des membres, le tronc, la tête, le corps entier, qui ne forme qu'une masse rigide; le larynx est toujours pris. Les muscles respiratoires sont toujours intéressés. Les accès se reproduisent en grand nombre, ils sont très rapprochés, dans leur intervalle, les contractures persistent dans un grand nombre de muscles; un degré de plus et l'on a affaire aux accès subintrants. Les phénomènes généraux sont proportionnés à l'intensité de ces symptômes : la fièvre est très vive dès le début, la température se maintient très élevée, le pouls est fréquent et les phénomènes gastro-intestinaux sont très accentués. Une agitation parfois extrême imprime un caractère particulier à cette forme; il s'y ajoute parfois du délire pendant la nuit et très souvent des convulsions violentes et répétées. Enfin, dans quelques cas qui doivent se terminer par la mort, le coma succède à l'agitation et la résolution aux contractures. C'est surtout dans cette forme que la mort survient soit sous l'influence de convulsions prolongées, soit par tétanisation prolongée des muscles de la respiration. Toutefois même, dans cette forme grave, la guérison se produit encore assez souvent chez l'enfant. Elle survient par diminution graduelle des symptômes, avec ou sans rechutes.

2° Diagnostic. — Le diagnostic de la tétanie, dans le cas particulier qui nous occupe, doit être fait spécialement avec les affections plus propres à l'enfance et donnant lieu à des contractures dont le

groupement peut éventuellement rappeler celui de la tétanie. Nous nous inspirerons surtout dans ce chapitre de considérations qui ont été émises dans les ouvrages classiques de Rilliet et Barthez et de Hardy et Béhier.

A. *Affections des centres nerveux.* — C'est d'abord avec les affections cérébrales qu'il faut faire la distinction.

La *congestion cérébrale* peut s'accompagner de contractures passagères et parfois répétées, mais elles sont précédées de phénomènes prémonitoires, céphalalgie, vertiges, éblouissements, vomissements, etc., beaucoup plus accentués que ceux qui précèdent la tétanie. D'ailleurs la recherche des conditions étiologiques permettra d'éviter la confusion dans tous les cas. Enfin la confusion ne saurait être que de courte durée, les contractures qui accompagnent la congestion cérébrale ne présentant ni la localisation, ni l'évolution propres à la tétanie.

Les *hémorragies méningées* donnent aussi lieu à des contractures qui, parfois, peuvent prédominer aux extrémités; mais, ici, les contractures seront précédées de phénomènes de début très intenses qui se produisent au moment de la production du foyer hémorragique : ce sont la céphalalgie, généralement très violente, la fièvre brusque, des convulsions générales très intenses. Enfin les contractures ont une localisation très différente : le plus souvent elles sont hémiplégiques ou monoplégiques. Dans le cas où la localisation du foyer déterminerait une localisation des contractures très étroite elle-même, la confusion ne pourrait avoir lieu qu'avec les formes frustes et anormales de la tétanie. Or, précisément, ces formes de tétanie appartiennent au genre bénin dans lequel les phénomènes généraux manquent tolalement, contrairement à ce qui se passe au début de l'hémorragie méningée.

Pachyméningite. — Rilliet et Barthez font une mention spéciale du diagnostic différentiel entre la pachyméningite et la tétanie. Une forme clinique de cette affection, décrite par Legendre, se rapproche en particulier beaucoup de la tétanie : elle est caractérisée par la présence de contractures persistantes et localisées aux quatre extrémités. Quelques convulsions légères accompagnent les contractures; ces convulsions se localisent de préférence aux yeux, où elles amènent du strabisme. Ici encore un caractère différentiel important serait l'apparition de la fièvre et de convulsions au début de la maladie. Un caractère plus important encore est la permanence et le maintien des contractures dans le *statu quo*, l'absence de toute espèce d'attaques rappelant celles de la tétanie.

La méningite tuberculeuse. — En raison de sa fréquence si grande dans l'enfance et de sa haute gravité, cette affection doit occuper

une place assez importante dans l'étude du diagnostic différentiel. Tout comme la tétanie la méningite tuberculeuse donne lieu à des contractures dont la localisation est variable, dont la marche présente des paroxysmes et des rémissions, à des phénomènes sensitifs assez semblables, à de l'agitation, à des cris, à des altérations des traits assez analogues, ainsi que nous l'avons vu, dans l'une et l'autre affection. Dans les deux cas, on observe des phénomènes vasomoteurs, des alternatives de rougeur et de pâleur de la face. Enfin il peut y avoir, dans les deux affections, de la fièvre qui présente un caractère fugitif et transitoire.

Pour distinguer les deux affections il faut remarquer que l'âge de prédilection n'est pas le même dans les deux cas : c'est de 1 à 3 ans pour la tétanie, tandis que la méningite tuberculeuse s'observe surtout de 3 à 5 ans. La longue phase prémonitoire de la méningite ne s'observe pas chez le tétanique. Dans la méningite la localisation des contractures n'est pas la même et n'affecte pas les mêmes prédilections pour certains types bien définis, comme cela se passe pour la tétanie. En admettant que la méningite puisse accidentellement donner lieu à des contractures ressemblant à celles de la tétanie, elles ne conserveront pas longtemps le type tétanique et ne se reproduiront pas avec la même constance ni dans le même ordre. Cette remarque est également applicable aux formes anormales de la tétanie. De plus, dans la méningite, les contractures n'occupent que très rarement le premier plan dans l'appareil symptomatique, contrairement à ce qui se passe dans la tétanie. Enfin le caractère des attaques, si net dans son mode de reproduction, n'est que très incomplètement simulé par la marche capricieuse des symptômes de la méningite.

Les troubles sensitifs ne sont pas les mêmes; d'une manière générale les douleurs de la méningite sont plus superficielles, siègent dans la peau plus souvent que dans les masses musculaires contracturées. La céphalalgie surtout, si intense, si tenace dans la méningite, est bien moindre et bien plus fugace dans la tétanie, quand elle se produit. Les vomissements ont une bien moins grande importance dans la tétanie puisqu'ils ne dépendent que de la dypsepsie coexistante ou antérieure. De même la constipation ne s'observe guère dans la tétanie, qui s'accompagne plutôt de diarrhée pour les mêmes raisons que nous venons d'invoquer pour les vomissements. L'inégalité pupillaire n'existe pas dans la tétanie. Le pouls est fréquent dans cette affection; il ne présente ni le ralentissement ni l'irrégularité qui appartiennent à la méningite. De même les troubles du rythme respiratoire, sur la valeur desquels J. Simon a insisté récem-

ment, manquent dans la tétanie aussi bien à la période prémonitoire qu'à la période d'état.

Les *affections cérébrales diverses* qui se rencontrent dans la première enfance : tumeurs cérébrales, encéphalites, etc., présentent un certain nombre de signes communs qui les distinguent toutes de la tétanie :

1° Tandis que les phénomènes cérébraux précèdent ou accompagnent les contractures dans les affections cérébrales, ils les suivent le plus souvent dans la tétanie.

2° Les contractures sont généralement unilatérales dans les affections cérébrales et symétriques dans la tétanie. Elles débutent généralement par le coude et le genou dans les premières, par les extrémités dans la deuxième. Les contractures symptomatiques d'une affection cérébrale ont une marche continue et permanente; les contractures tétaniques sont, au contraire, remarquablement intermittentes ou, tout au moins, rémittentes.

3° L'irrégularité du pouls et certains autres symptômes cérébraux, constants dans les affections qui nous occupent, manquent dans la tétanie.

La *maladie de Little* et les *diplégies cérébrales infantiles* pourraient se rapprocher de la tétanie, soit qu'il s'agisse de tétanie localisée aux membres inférieurs simulant la paraplégie spastique de ces affections, soit que, dans ces dernières, les membres supérieurs étant intéressés on puisse les confondre avec une tétanie généralisée. Ici encore les allures essentiellement paroxystiques de la tétanie constitueront le meilleur signe différentiel qui les distinguera des contractures permanentes et continues des diplégies cérébrales.

B. *Affections diverses du système nerveux. — Tetanos neo-natorum.* — Cette affection mérite une mention spéciale. C'est une forme de septicémie survenant dans les premiers jours de la vie. Les conditions étiologiques sont donc bien différentes, la tétanie étant inconnue à un âge aussi tendre. De plus, ainsi que le font remarquer Rilliet et Barthez, la localisation est bien différente. Le trismus est le phénomène caractéristique du tétanos des nouveau-nés, parfois même il existe seul ou accompagné d'une légère rigidité des muscles de la nuque. Le trismus est pour le tétanos ce que la contracture des mains est pour la tétanie : c'est le *leit-symptome*. Lorsque les contractures sont généralisées la ressemblance peut être très grande. Mais on apprendra par les commémoratifs que c'est par le trismus que la contracture a débuté et que les extrémités ne se sont prises que lorsque les contractures se sont généralisées. C'est donc l'inverse de ce qui se produit dans la tétanie dans laquelle, si le trismus existe, il ne se

produit que secondairement. Du reste, la marche générale du tétanos est toute différente de celle de la tétanie : après le trismus et la raideur des muscles du cou, les contractures s'étendent aux muscles du pharynx, le tronc se prend ensuite et les extrémités ne se prennent qu'en dernier lieu.

Ces considérations sont parfaitement applicables aux cas, du reste fort rares, de *tétanos vulgaire* qui pourraient survenir chez les enfants de 1 à 3 ans.

L'*épilepsie* pourrait, d'après Hardy et Béhier, simuler la tétanie, lorsqu'on a affaire à l'épilepsie partielle limitée aux extrémités. Mais la localisation des contractures toniques de l'épilepsie est presque toujours unilatérale, leur succession suit les lois fixées par Charcot pour l'épilepsie jacksonienne. D'ailleurs l'attaque de tétanie ne revêt pas la brusquerie d'apparition et de disparition de l'attaque d'épilepsie. On retrouvera, chez le petit épileptique, l'asymétrie cranienne et faciale, les déformations, les stigmates physiques et psychiques propres à cette affection. L'incontinence nocturne d'urine pourra aussi faire penser à l'épilepsie, bien qu'elle soit commune chez l'enfant en dehors de cette affection. Toutefois la tétanie peut se développer chez un enfant épileptique, ainsi que j'ai pu l'observer dans un cas auquel j'ai déjà eu l'occasion de faire allusion : l'influence très nette d'une infection gastro-intestinale, la netteté des symptômes, l'évolution de la maladie empêchaient toute hésitation.

L'*hystérie* peut revêtir avec bien plus d'exactitude le masque de la tétanie. Cette affection se retrouve ici avec ses aptitudes simulatrices merveilleuses. Cette similitude est telle que certains auteurs, et notamment Raymond, Zaldivar, ont confondu les deux affections. Dans certaines épidémies de tétanie, dans l'épidémie de Gentilly, entre autres, étudiée par J. Simon, la nature de l'affection s'est caractérisée par l'influence de l'imitation qui expliquait seule la reproduction du syndrome et sa généralisation à un groupe d'enfants réunis dans le même établissement. Cette influence apparut plus nettement encore lorsque le licenciement de l'école fit disparaître subitement tous les cas. Indépendamment de ces conditions de développement spéciales à l'hystérie et de l'étude des antécédents du petit malade, l'examen attentif des symptômes peut permettre d'éviter les erreurs dans un grand nombre de cas. La recherche des stigmates est malheureusement très souvent infructueuse chez l'enfant; c'est donc plutôt l'irrégularité de la localisation, son asymétrie d'une part, l'instantanéité du développement, la longue durée des accidents, leur permanence, l'absence des rémissions habituelles à la tétanie d'autre part, qui mettront sur la voie du diagnostic. Mais il faut

avouer que le diagnostic peut être parfois d'une extrême difficulté.

Tout récemment Blaziek, au Club médical de Vienne, séance du 26 février 1896[1], a présenté un malade atteint de phénomènes hystériques simulant la tétanie. A ce propos Schlezinger fait remarquer que ces cas ne sont pas rares et que le diagnostic est d'autant plus difficile que certains symptômes, considérés comme caractéristiques de la tétanie, tels que l'augmentation de l'excitabilité des nerfs et des muscles, se rencontrent aussi dans l'hystérie. Mais, suivant cet auteur, le symptôme le plus important pour le diagnostic c'est l'augmentation de l'excitabilité galvanique, qui existe seulement dans la tétanie.

Les *pseudo-tétanies d'origine toxique* (ergotisme, pellagre, intoxication par le chloroforme, par la strychnine, etc.) se distinguent par la connaissance de la cause productrice, par les accès épileptiformes qui précèdent les contractures. Elles débutent généralement par les mollets et n'atteignent les extrémités supérieures que secondairement (Schlezinger).

La *pseudo-tétanie d'origine thyroïdienne* peut se rencontrer chez l'enfant, quoique moins souvent que chez l'adulte, étant donnée la rareté des extirpations thyroïdiennes dans le jeune âge. Dans les cas d'idiotie myxœdémateuse accompagnée de tétanie le tableau général, si caractéristique, ne permettra aucun doute sur l'origine de la tétanie. Indépendamment de la notion causale, la présence de la mucine dans les urines, dans le sang, dans les sécrétions diverses suffirait à caractériser cette affection si nette, d'ailleurs.

V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La séméiologie de la tétanie ayant été étudiée sous ses divers aspects dans tout ce qui précède, le problème de la nature de cette affection doit maintenant être abordé. Pour éclaircir cette question, qui est loin d'être élucidée, on s'est successivement adressé à l'anatomie pathologique, aux considérations étiologiques et à quelques essais rares encore de chimie biologique et de médecine expérimentale.

I. Les auteurs anciens avaient déjà mentionné quelques modifications macroscopiques peu profondes et inconstantes des centres nerveux.

Tonnellé avait rencontré d'une manière inconstante, chez ses petits

1. *Semaine médicale*, 4 mars 1896.

tétaniques, ici une augmentation du liquide céphalo-rachidien avec injection et coloration rosée de la substance grise du cerveau, là de l'injection du tissu cellulaire sous-pie-mérien, ailleurs des caillots dans l'épaisseur de la dure-mère. Blondeau a trouvé, lui aussi, de la congestion cérébrale. Du côté de la moelle, Grisolle a trouvé une consistance plus ferme qu'à l'état normal ; Trousseau, du ramollissement, des foyers d'hyperémie de la moelle et de ses enveloppes. Bouchut [1], dans trois cas, a trouvé de l'hyperémie de la pie-mère à la base de cerveau, au-dessous du pont de Varole, de la moelle allongée et de la moelle cervicale. Dans deux de ces cas, qui étaient récents, l'hyperémie était plus légère et, dans trois cas plus anciens, elle était rouge foncé, ecchymotique, noirâtre.

En résumé, de ces faits en somme assez concordants, il résulte que les lésions macroscopiques de la tétanie se bornent à l'hyperémie de la substance corticale du cerveau et des méninges, de la moelle et de ses enveloppes.

II. Les auteurs modernes ont essayé, grâce à l'histologie, de préciser les lésions.

Schultze a trouvé chez un enfant des foyers scléreux dans la moelle cervicale à la partie supérieure, dans le cordon latéral gauche; ils se dirigeaient vers la substance grise qu'ils tendaient à gagner. Dans toute sa hauteur la moelle était parcourue par des cloisons épaisses de tissu conjonctif. Schultze croit pouvoir établir une relation de cause à effet entre ces lésions et la tétanie.

Langhans [2], sur une femme morte au cours de la tétanie, a rencontré des altérations de la commissure blanche antérieure de la moelle et de la substance grise. Ces lésions siégeaient surtout au niveau du renflement cervical, elles existaient aussi au niveau du renflement lombaire et dans les régions voisines de ces deux foyers principaux. Il y avait à ce niveau épaississement de la tunique adventice des artérioles et des veinules. Cette *périartérite* et cette *périphlébite* étaient régulières dans les vaisseaux de la substance blanche, elles étaient irrégulières et disséminées dans ceux des cornes antérieures. En dehors et au dedans de la tunique adventice se trouvaient des groupes de dix, vingt, trente cellules lymphoïdes. Les vaisseaux étaient dilatés et cette dilatation était constituée par des nodosités allongées donnant aux vaisseaux l'aspect d'un chapelet. Langhans considère ces lésions comme la cause de la tétanie.

1. Bouchut, *De la tétanie ou contracture des extrémités*. Leç. recueillie par Juhel-Rénoy, Paris, *Méd.*, 1879, p. 50-53.

1. Langhans, *Zur Casuistick der Rückenmarks affectionnen* (*Archiven f. path. Anat. und Path.*, 1880).

Weiss[1] a trouvé, dans trois autopsies, des lésions des cellules des cornes antérieures de la moelle dans la région cervicale. Dans le premier cas il y avait simplement hyperémie de la substance grise; dans le deuxième cas les cellules des cornes antérieures étaient tuméfiées et vacuolaires; dans le troisième, enfin, les cellules ganglionnaires étaient les unes tuméfiées, les autres atrophiées avec disparition partielle du protoplasma et aplatissement des noyaux; ces cellules appartenaient au groupe externe. Ces trois cas représentaient assez bien les trois étapes des lésions, l'affection étant plus ancienne dans le troisième cas que dans le deuxième et dans le deuxième que dans le premier. L'auteur attribue ces lésions soit à des troubles vasomoteurs, soit à des névrites ascendantes. Remarquons qu'il s'agissait dans ces trois cas de tétanie consécutive à l'ablation du corps thyroïde.

Récemment Bonome et Cervesato ont observé, à l'autopsie de deux enfants de un et deux ans, morts de tétanie, des altérations médullaires siégeant principalement au renflement cervical et dans la portion dorso-lombaire. Les méninges et les parties périphériques de la moelle étaient saines; mais à mesure qu'on s'avançait vers le centre, on relevait une raréfaction des fibres nerveuses et, au voisinage de la substance grise, il n'y avait plus que de la névroglie. La substance grise était le siège de graves lésions représentées essentiellement par l'atrophie et la raréfaction des cellules ganglionnaires, l'atrophie et l'état variqueux des fibrilles, l'augmentation des cellules de la névroglie, la résorption partielle de la névroglie néoformée, et la formation d'espaces très réguliers qui, par places, rappelaient l'aspect de la syringomyélie. Il y avait donc une *poliomyélite* se diffusant aux parties voisines de la substance blanche. Les lésions de la substance grise étaient plus prononcées dans les cornes antérieures et surtout dans le groupe interne des cellules de ces cornes, ce qui explique l'absence de paralysie véritable et d'atrophie. D'après Bonome et Cervesato ces résultats confirment et complètent la théorie de Weiss, d'après laquelle les lésions de la tétanie sont des lésions de certaines cellules des cornes antérieures de la moelle.

D'ailleurs ces lésions bulbo-médullaires ne sont pas constantes. Dans trois cas, Berger n'a rien trouvé.

D'autres auteurs ont pensé que les lésions siégeaient dans les nerfs périphériques (Stasse, Niemayer, Schultze); mais Loos, dans deux cas, a trouvé les nerfs intacts ainsi que les muscles. D'autres enfin attri-

1. Weiss, *Pathologie und path. Anatomie der Tetanie*, *N. Weiss.* (*Soc. de méd. de Vienne*, 1883.)

buent la maladie à une lésion du grand sympathique. Rien n'est venu confirmer cette opinion.

En résumé, les lésions les plus caractéristiques sont celles qui siègent dans les cellules des cornes antérieures, commençant par l'hyperémie et la tuméfaction trouble, et aboutissant à l'atrophie avec sclérose. Ces lésions dépendent de l'ancienneté de la maladie; dans les cas récents elles sont sans doute trop superficielles pour être retrouvées. Ces lésions, commandées ou non par des névrites ascendantes, sont bien en rapport avec les symptômes observés dans la tétanie. Elles sont néanmoins inconstantes et demanderaient à être confirmées par de nouvelles recherches.

VI

Étiologie.

L'étude des causes de la tétanie de l'enfance a présenté deux phases. La première, contemporaine des descriptions cliniques françaises, a été marquée par la notation des coïncidences apparentes de la tétanie (conditions atmosphériques, état antérieur et situation physiologique du sujet, etc.). Dans la seconde phase, on s'est efforcé de pénétrer le substratum pathogénique, la cause essentielle et intime de l'affection. Cette seconde phase, toute moderne, n'est pas encore close, les débats continuent, la solution du problème est pressentie, elle n'est pas encore complètement élucidée. Le serait-elle que les conditions accessoires et apparentes, celles qui seront appelées favorisantes ne seront pas à dédaigner. Le plus grand nombre des causes secondaires ne seront pas supprimées par la connaissance exacte de la pathogénie; elles seront au contraire mieux expliquées. Il est bon par conséquent de les rappeler aujourd'hui.

L'énumération des conditions de développement de la tétanie de l'enfance peut être divisée en deux parties : l'une comprend les conditions inhérentes au sujet lui-même, l'autre est constituée par les circonstances extérieures au petit malade.

1° *Conditions inhérentes au sujet. — Age.* — L'âge est la condition qui, en ce qui concerne l'objet particulier de cette étude, est la première à fixer. Certes, la tétanie est une affection qui peut se développer durant toute la vie. Mais elle se présente dans le jeune âge avec une fréquence relative qui justifie le choix de ce sujet et avec une modalité un peu spéciale qui ressort de l'étude séméiologique. Cette modalité ne suffit pas à séparer nosographiquement la tétanie

de l'enfance de celle de l'adulte, mais modalité et fréquence dépendent du terrain infantile. La connaissance complète de la nature de la tétanie expliquera sans doute le mécanisme de cette dépendance. Bornons-nous seulement pour le moment à la constater.

Tonnellé, qui a relevé le premier l'existence de la tétanie dans l'enfance, croyait qu'elle était spéciale à cet âge. Guersant et Baudelocque ont distingué deux périodes de l'enfance, qu'ils considéraient comme particulièrement favorables au développement de la tétanie. La première s'étendrait de dix-huit mois à cinq ans, l'autre irait de l'âge de douze ans à celui de quinze ans. La tétanie ne se rencontrerait jamais dans la période intercalaire. Cette affirmation, qui contient une part de vérité, est néanmoins trop exclusive. Il est très vrai que la tétanie est relativement plus fréquente pendant les premières années de la vie. Tout en étant beaucoup moins fréquente pendant les années suivantes, la tétanie peut néanmoins se rencontrer pendant la seconde enfance. Il est enfin exact que l'âge de la puberté ramène avec lui une prédisposition un peu plus marquée, mais la fréquence de la tétanie à cet âge est encore beaucoup moindre que pendant les premières années de l'existence. Rilliet et Barthez, Paynel ont reconnu, eux aussi, que l'âge de un an à cinq ans constitue l'âge de prédilection de la tétanie. Parmi les modernes, Escherich a rencontré 30 cas de huit à vingt-quatre mois. Loos a réuni 72 observations, les unes lui appartenant en propre, les autres empruntées à Escherich. Il les a divisées en observations prises à l'hôpital ou recueillies à la policlinique. Parmi les enfants observés à l'hôpital, 11 avaient moins de un an, 11 de un à deux ans, 2 avaient de trois ans et demi à cinq ans. Les enfants vus à la clinique étaient au nombre de 48, leur âge s'étendant de quatre mois à treize ans; sur ce nombre 7 seulement avaient plus de deux ans. Les 6 cas de tétanie que nous avons personnellement observés se rapportaient respectivement à des enfants âgés de sept mois, un an, quinze mois, dix-huit mois, vingt-deux mois, et deux ans et demi. En résumé, il résulte de l'observation de tous les auteurs que l'âge où se rencontre le plus fréquemment la tétanie est la seconde année et que la fréquence va en diminuant progressivement en deçà et au delà de cet âge. A partir de cinq ans l'affection devient infiniment plus rare et la fréquence se relève un peu vers l'âge de la puberté

Sexe. — Les considérations qui se rapportent au sexe sont beaucoup moins importantes que celles qui ont trait à l'âge. William Murdoch considérait que la tétanie est beaucoup plus fréquente chez les petites filles. Par contre, Rilliet et Barthez l'ont rencontrée chez 53 garçons et chez 34 filles. Loos a aussi trouvé plus de garçons

que de filles. Pour Grasset la fréquence est égale entre les deux sexes. C'est la règle générale que la sexualité n'a aucune influence sur les affections du premier âge. Par contre, et la chose était facile à prévoir, l'influence prédisposante de la puberté est beaucoup plus marquée pour les filles que pour les garçons.

Race. — A la lecture des statistiques fournies par les auteurs autrichiens et allemands, Kassowitz, Escherich, Loos, etc., on est frappé du nombre considérable des cas de tétanie infantile observés par ces auteurs dans un espace de temps relativement restreint. Cette fréquence a lieu de surprendre quand on songe au petit nombre des cas de tétanie observés en France. Sur plus de 3500 enfants qui se sont présentés à notre consultation du *Dispensaire des Enfants malades de Marseille* en trois ans, 4 cas de tétanie seulement ont été observés, ce qui, joint à 2 cas observés dans notre clientèle de la ville, porte à 6 seulement le nombre des cas qui forment le bilan de nos observations personnelles. Soit dit en passant, c'est à cette différence entre le nombre des cas de tétanie observés par les Allemands et ceux qu'on rencontre chez nous qu'il faut attribuer le nombre considérable des travaux publiés sur la question en Allemagne et en Autriche et la rareté des recherches modernes sur cette question en France. Au congrès international de Rome, en 1894, la question des accidents nerveux du rachitisme, mise à l'ordre du jour, amena les médecins des divers pays à échanger le résultat de leurs observations personnelles sur la tétanie. L'inégalité de la fréquence de la tétanie dans les divers pays se manifesta au cours de cette discussion et fut relevée par un certain nombre d'auteurs et, entre autres, par Ranke et par Comby. Il faut remarquer cependant que les auteurs allemands et autrichiens se contentent, pour porter le diagnostic de la tétanie chez l'enfant, de la constatation de phénomènes nerveux divers ayant, avec la tétanie, des relations plus ou moins éloignées (laryngospasme, exagération des réflexes, convulsions, etc.). D'autre part, nous verrons, en examinant certaines théories pathogéniques, que ces théories ont pu influencer les auteurs qui adoptent ces manières de voir et leur faire considérer la tétanie comme plus fréquente qu'elle ne l'est en réalité.

Quoi qu'il en soit de ces considérations qui tendent à diminuer un peu l'écart énorme qui existe entre les divers pays au point de vue qui nous occupe, il n'en reste pas moins acquis que la tétanie de l'enfance est beaucoup plus fréquente en Allemagne et en Autriche, c'est-à-dire dans les races saxonne et slave, qu'en France et en Italie dans la race latine. Il y a là probablement une aptitude de race analogue à celle qu'on observe pour la scarlatine par exemple. Chose remarquable, cette différence ne s'observe pas en ce qui concerne la tétanie

chez l'adulte, qui se rencontre avec une fréquence à peu près égale dans tous les pays.

Hérédité. — William Murdoch a, le premier, signalé l'existence de l'hérédité et de l'hérédité similaire parmi les facteurs de la tétanie de l'enfance. Pour Rilliet et Barthez il s'agit surtout d'hérédité collatérale, la tétanie survenant chez des frères ou sœurs simultanément ou successivement. Loos est revenu récemment sur ce point; il a noté la coexistence de la tétanie chez plusieurs enfants de la même famille, et aussi simultanément chez les enfants et les parents. Dans une même famille observée par ces auteurs, le père, la mère, deux enfants présentaient tous de la tétanie complète ou incomplète. Loos pense que l'hérédité pourrait expliquer la simultanéité de certains cas. Mais l'opinion contraire peut être également soutenue : l'existence de conditions hygiéniques communes à plusieurs enfants et à leurs parents et, en particulier, une hygiène alimentaire défectueuse peuvent provoquer de petites pseudo-épidémies de famille, réduction des épidémies de prison, de caserne, d'hôpital, que nous rappellerons dans un instant. D'autre part, l'influence de l'*imitation*, lorsqu'il s'agit d'adultes ou d'enfants un peu âgés, peut expliquer certaines coïncidences comme elle explique certaines épidémies de pseudo-tétanie. Enfin il n'est pas impossible que la *contagion* ne joue un certain rôle dans la production de la tétanie, mais c'est là une hypothèse que les faits connus jusqu'ici ne permettent pas pour le moment d'étayer.

Mais l'influence de l'hérédité proprement dite n'est pas à rejeter complètement. L'hérédité similaire à distance est assez rare pour qu'on puisse au besoin expliquer ces faits par une simple coïncidence.

Par contre, l'hérédité indirecte, *hérédité névropathique*, ne saurait être niée en l'espèce. L'influence prédisposante du terrain névropathique héréditaire joue dans la production de la tétanie le même rôle que dans l'apparition de toutes les réactions nerveuses de l'enfance (convulsions, laryngospasme, délire, etc.). A notre avis c'est dans l'irritabilité congénitale du système nerveux, jointe dans certains cas à la débilité constitutionnelle, que se résume l'influence prédisposante de l'hérédité dans la production de la tétanie de l'enfance.

État de santé antérieure du sujet. — La tétanie peut-elle apparaître en pleine santé? — Grisolle s'est catégoriquement prononcé pour l'affirmative, en décrivant ce qu'il appelle la *forme essentielle* de la tétanie, qu'il oppose à la forme symptomatique ou secondaire. Mais Rilliet et Barthez, sans nier absolument cette forme essentielle, la considèrent comme rare. Parmi les auteurs modernes, Lokardt von

Frankl Hochwart [1] fait des tétanies survenant chez les individus en bonne santé un de ses six groupes étiologiques. Escherich, de son côté, affirme avoir rencontré des cas de tétanie survenant chez des enfants parfaitement sains. Cet auteur a d'abord considéré la tétanie comme une affection idiopathique ayant son individualité propre, autonome; rien d'étonnant à ce qu'elle se développe sur un organisme sain. Plus récemment, il paraît être revenu sur cette première manière de voir et s'est rallié à la théorie rachitique de la tétanie. Weis ne voyant dans la tétanie que le substratum anatomique qu'il a décrit, la considère aussi comme une affection protopathique. Plus récemment encore Bonome et Cervesato se sont ralliés à cette manière de voir.

Par contre Ganghofner s'est élevé contre cette affirmation que la tétanie de l'enfance pourrait se développer sur un organisme sain. Léger ou grave, pour cet auteur, l'état pathologique préparant l'apparition de la tétanie est constant. Tous les autres auteurs sont du même avis. Il faut reconnaître que, de l'aveu même des auteurs qui admettent l'existence de la tétanie protopathique, cette forme de l'affection est rare. D'ailleurs, le peu d'attention que les mères, dans les milieux pauvres où se développe de préférence la tétanie de l'enfance, apportent à la santé de leurs enfants, la rapidité avec laquelle apparaissent parfois certains troubles pathologiques de l'enfance, les troubles digestifs notamment, et enfin l'existence fréquente de ces troubles sans manifestations bruyantes, doivent inspirer de très grandes réserves sur l'existence de la tétanie primitive. Pour notre part, nous inclinons à la rejeter complètement.

Troubles digestifs. — Par leur importance et par leur fréquence, les troubles du système digestif occupent la place la plus considérable dans l'étude de l'étiologie de la tétanie.

Tonnellé avait rencontré la diarrhée comme cause unique de la tétanie dans cinq cas sur les huit qu'il avait observés. Il avait noté, en outre, fait très important, que l'apparition de la contracture des extrémités avait été précédée par l'exacerbation des troubles gastro-intestinaux, habituels chez ces enfants. Aussi n'hésite-t-il pas à accorder la première place à la diarrhée parmi les causes productrices de l'affection. Guersant et Baudelocque se sont prononcés dans le même sens; ils ont invoqué le retentissement direct de l'intestin sur le cerveau. Paynel, résumant les travaux parus avant le sien, met en relief l'influence des troubles du système digestif. Trousseau, en dépit de ses idées sur l'importance du terrain physiologique (gros-

1. Lockardt Frankl v. Hochwart, *Die Tetanie*, Berlin, 1891, Hirchwald.

sesse, puerpéralité, lactation) et sur la nature rhumatismale de l'affection, n'hésite pas à avouer que la diarrhée est la cause la plus évidente de la tétanie. Roger, Lasègue, au cours de la discussion soutenue à la Société médicale des Hôpitaux, se prononcent dans le même sens. Rilliet et Barthez admettent que la diarrhée, subaiguë ou chronique, précède ordinairement la tétanie, et que la cachexie due aux troubles digestifs prolongés constitue le terrain de choix pour le développement de l'affection.

De nos jours, Galliard [1], Dujardin-Beaumetz, Dreyfus-Brissac [2], de Beurmann [3], Loper [4], se sont efforcés de déterminer les conditions pathogéniques qui relient les troubles gastriques à la tétanie. Nous aurons à revenir sur ces travaux en traitant de la pathogénie.

Les auteurs austro-allemands, quoique divisés sur la question de la nature de la tétanie, font cependant, pour la plupart, la part très large aux troubles digestifs. La fréquence des troubles digestifs précédant et accompagnant la tétanie n'est mise en doute par aucun; mais la question qui reste pendante, et que nous aurons à discuter, est celle-ci : La tétanie est-elle produite par les troubles digestifs? ou bien tétanie et troubles digestifs relèvent-ils d'une cause commune? Lockardt von Frankl Hochwart fait, de la tétanie due aux affections gastro-intestinales, le second de ses six groupes étiologiques. Ganghofner a rencontré très souvent l'existence de troubles digestifs graves et prolongés dans les nombreux cas de tétanie de l'enfance qu'il a relevés. Loos, bien que restant indécis sur les relations étiologiques de la tétanie, met en première ligne les troubles digestifs et la cachexie qui en résulte. Baginsky a observé treize cas de tétanie survenant pour la plupart en été chez des enfants émaciés à la suite de troubles digestifs prolongés.

Les relations de la tétanie et des affections gastro-intestinales de l'enfance ne sont donc pas douteuses. Dans le plus grand nombre des cas la tétanie survient chez des nourrissons habituellement dyspeptiques par suite d'erreurs prolongées dans la qualité et la quantité des aliments administrés. Sous l'influence d'une cause occasionnelle, ou en dehors de toute cause apparente, les troubles digestifs subissent une de ces aggravations si fréquentes dans la dyspepsie des nourrissons et la tétanie apparaît. Dans d'autres cas moins fréquents un

1. Galliard, *De la tétanie d'origine gastrique* (*Congrès p. l'av. des sciences*, 1885).
2. Dreyfus-Brissac, *Gazette hebdomadaire*, 1885.
3. De Beurmann, *Société médicale des Hôpitaux*, 1889.
4. Loper, *De la tétanie dans la dilatation de l'estomac*. Th., Paris, 1892.

nourrisson, en apparence bien portant jusque-là, est pris de diarrhée et de vomissements répétés, de dyspepsie gastro-intestinale aiguë et bientôt se déclarent les symptômes de la contracture des extrémités. Mais, dans ces derniers cas, on peut se demander si l'état apparent de santé de l'enfant ne masquait pas une de ces dyspepsies latentes avec conservation d'un état général relativement bon, si fréquentes chez l'enfant, et au sujet desquelles les mères, aveuglées par leurs préjugés, sont souvent si peu clairvoyantes.

Nous aurons à nous demander, en étudiant la pathogénie de la tétanie, par quel mécanisme les troubles dyspeptiques du premier âge peuvent entraîner la production de la tétanie. Nous nous bornerons pour le moment à établir, entre ces deux ordres d'affection, le rapport clinique qui est indéniable.

Vers intestinaux. — La présence des vers dans l'intestin a été mise en cause par la plupart des auteurs anciens, soit comme cause adjuvante, soit même comme cause efficiente. Tonnellé, dans deux cas de mort, a trouvé des lombrics dans l'intestin. Constant fait jouer un rôle aux vers dans la production de la tétanie. Imbert-Gourbeyre rapporte une observation dans laquelle la guérison survint immédiatement après l'expulsion des vers. Paynel, Rilliet et Barthez se sont prononcés dans le même sens. Riegel [1] a observé un cas analogue à celui d'Imbert-Gourbeyre. Grasset [2] pense qu'il ne faut pas rejeter trop légèrement cette cause dépréciée par les préjugés excessifs des matrones. De fait, s'il est difficile d'admettre que la présence des vers dans l'intestin soit capable de déterminer, par mécanisme réflexe, des phénomènes convulsifs aussi spéciaux et aussi complexes que ceux qui caractérisent la tétanie, il n'est nullement absurde d'admettre que les gros parasites de l'intestin puissent être les vecteurs d'agents microbiens et favoriser leur absorption ou plutôt celle de leurs toxines. Chauffart a récemment publié, dans la *Semaine médicale*, une observation fort intéressante dans laquelle la lombricose avait produit d'une manière indubitable des phénomènes infectieux graves et prolongés. Il pourrait en être de même lorsque les conditions productrices des toxines tétanigènes sont réalisées dans l'intestin; les vers favoriseraient alors mécaniquement l'absorption de ces principes. Les observations semblables à celles d'Imbert-Gourbeyre et de Riegel, l'opinion autorisée d'un clinicien tel que Grasset, donneraient quelque créance à cette hypothèse.

1. Riegel, *Zur Lehre von der Tetanie in Arch. f. Klin. med.*, 1873.
2. Grasset et Rozier, *Traité des maladies du système nerveux*, nouvelle édition, 1894, p. 592-600.

Dentition. — Il eût été bien surprenant que la dentition n'eût pas été invoquée par les anciens auteurs comme cause de la tétanie. Admise par Tonnellé, Constant, etc., cette cause a été mise en doute par Trousseau. L'influence pathogénique de la dentition a bien diminué. Les observations de Kassowitz à ce sujet ont été adoptées par la plupart des auteurs. En ce qui concerne la tétanie, Baginsky fait remarquer que la dentition ne saurait jouer un rôle important puisque cette affection peut se rencontrer chez les enfants de trois ou quatre mois. Tout au plus pourrait-on admettre que l'évolution dentaire peut favoriser l'éclosion de la tétanie en augmentant l'aptitude convulsive et l'excitabilité du système nerveux.

État antérieur du système nerveux. — La tétanie étant caractérisée par des phénomènes divers appartenant aux troubles du système nerveux, il était naturel que les auteurs aient cherché les causes de cette affection parmi celles qui sont capables d'agir sur l'appareil nerveux.

Tonnellé invoque, parmi les causes de la tétanie, l'impressionnabilité du système nerveux augmentée par une affection quelconque et particulièrement par les troubles digestifs. Guersant et Baudelocque attribuent la tétanie à l'influence directe du système digestif sur le cerveau. Nous voyons ensuite Paynel rechercher l'influence directe et primitive des affections cérébrales sur la production de la tétanie. Tous les auteurs, quelle que soit la théorie qu'ils adoptent, font entrer en ligne de compte l'impressionnabilité du système nerveux.

Tout d'abord l'impressionnabilité naturelle du système nerveux propre au jeune âge est évidemment une cause prédisposante à la production de la tétanie, et c'est en grande partie à cette impressionnabilité spéciale qu'il faut attribuer la fréquence relative de la tétanie dans le jeune âge.

Cette impressionnabilité peut être accrue par des influences héréditaires et c'est ainsi qu'on peut comprendre les faits, mentionnés par Loos, de tétanie héréditaire et les cas de tétanie survenant chez plusieurs frères ou sœurs. Mais, le plus souvent, l'influence névropathique héréditaire est indirecte, ainsi que nous l'avons vu ; il s'agit alors d'hérédité de transformation. C'est ainsi que la tétanie est plus fréquente chez les enfants d'alcooliques, d'hystériques, d'épileptiques, de névropathes (Bouchut, Murdoch, Grasset).

Enfin cette impressionnabilité est toujours accrue par un état pathologique quelconque : tels sont les troubles dyspeptiques prolongés, le rachitisme, les maladies infectieuses, etc. On comprend qu'elle le soit bien plus lorsque cet état pathologique antérieur siège dans le système nerveux. Un état névropathique préalable, plus ou

moins nettement caractérisé, prédisposera singulièrement à l'apparition de la tétanie. C'est ainsi que, chez un petit épileptique de deux ans et demi, rachitique d'ailleurs, qui m'avait été adressé par mon collègue et ami le Dr Bidon, j'ai pu voir des troubles digestifs devenir le point de départ d'une tétanie au cours de laquelle les convulsions générales ont acquis une telle intensité qu'elles ont entraîné la mort.

D'autre part, les causes capables d'exciter le système nerveux sont par là même capables aussi de déterminer la production des accès ou de faire éclater une tétanie latente. C'est ainsi que Rilliet et Barthez rangent parmi les causes déterminantes de la tétanie, les émotions, les coups, les chutes, les traumatismes périphériques, etc. Nous avons vu plus haut la part considérable que prennent les influences psychiques dans la production de la tétanie. Nous renvoyons, pour ce qui concerne l'influence des causes productrices des accès, à tout ce qui a été dit plus haut à ce sujet.

Restent à relever, dans l'énumération des causes capables de provoquer la tétanie et siégeant dans le domaine du système nerveux, celles qui ont une action à distance par voie réflexe. C'est dans cet ordre de causes qu'ont été rangées la dentition, la présence des vers intestinaux. Enfin nous verrons que c'est par mécanisme réflexe que certains auteurs ont voulu expliquer l'influence des troubles du système digestif sur la production de la tétanie.

Maladies infectieuses. — Les relations de la tétanie avec les maladies infectieuses sont connues depuis longtemps. Paynel relève l'apparition de la tétanie pendant la convalescence des fièvres graves, telles que la fièvre typhoïde, la rougeole, le purpura, la fièvre intermittente, etc. Cette aptitude de la tétanie à se développer sur un terrain préparé par les pyrexies aiguës fut bien mise en évidence au cours de la discussion de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, en 1855. Trousseau mit surtout en cause la fièvre typhoïde et le choléra. Rilliet et Barthez admirent, à côté des causes réflexes productrices de la tétanie, celles qui dépendent des altérations du sang. Ce n'est pas seulement pendant la convalescence des maladies aiguës qu'ils ont observé l'affection, mais encore au début et pendant toute la durée de ces maladies. Ils citent surtout à ce sujet les fièvres éruptives, rougeole, scarlatine, variole, qui peuvent être compliquées de tétanie au début ou en cours d'évolution, tandis que dans la fièvre typhoïde ces auteurs n'ont guère observé la tétanie que pendant la période de convalescence. Les auteurs modernes ont confirmé les observations des anciens. Lockardt von Frankl Hochwart fait, de la tétanie due aux maladies infectieuses aiguës, son troisième groupe étiologique. Loos a vu la tétanie survenir à la suite de la rougeole,

de la fièvre typhoïde, de la coqueluche. Schlezinger a signalé, de son côté, la fréquence relative de la tétanie chez les petits tuberculeux. Nous avons vu nous-même la tétanie survenir, chez un enfant de vingt-deux mois, à la suite d'une atteinte d'influenza. De l'ensemble des observations recueillies par les auteurs on peut conclure que l'influence des maladies infectieuses sur le développement de la tétanie est des plus nettes. Parmi ces affections celles qui se retrouvent le plus souvent dans les antécédents des petits tétaniques sont la fièvre typhoïde et la rougeole. C'est pendant la convalescence que la tétanie fait son apparition; plus rarement elle apparaît au début ou pendant le cours de l'infection. Fait très remarquable : ce sont les infections qui portent leur action prédominante sur le système digestif qui produisent de préférence la tétanie; quelle que soit, du reste, l'infection qui précède l'apparition de la tétanie, elle est marquée pendant son cours par des accidents gastro-intestinaux et elle a souvent laissé après elle des troubles digestifs durables, comme cela est si fréquent dans l'enfance.

Maladies diverses. — Un certain nombre d'affections des divers organes peuvent précéder l'apparition de la tétanie de l'enfance; c'est ainsi que, parmi les cinq observations de Tonnellé, figurent deux cas de pneumonie et un cas de pleurésie; mais il faut noter que, dans ces trois cas, l'autopsie montra l'existence d'une gastro-entérite avancée. L'influence si incontestable et si souvent vérifiée des affections du système digestif sur la production de la tétanie, opposée à la rareté des affections pulmonaires précédant l'apparition de cette affection, permet d'affirmer que, dans les faits de Tonnellé et dans d'autres faits semblables, ce n'est pas à la pneumonie ou à la pleurésie qu'il faut attribuer la production de la tétanie, mais bien à la gastro-entérite qui les accompagnait.

2° *Conditions extérieures.* — *Saisons.* — L'influence des saisons a été notée par un certain nombre d'auteurs. De la Berge, le premier, remarqua que la tétanie apparaissait de préférence pendant les saisons froides. Rilliet et Barthez ont étayé cette assertion de leur autorité et, depuis, elle a été confirmée par la plupart des auteurs. Parmi les modernes, Loos s'est rattaché à cette opinion, tandis que Escherich a surtout observé la tétanie au printemps et Baginsky pendant l'été. Le nombre des cas que nous avons observés personnellement est trop restreint pour que nous puissions nous faire une opinion d'après notre propre expérience, mais il n'est pas inutile de noter qu'aucun de ces six cas n'a été observé pendant la saison chaude.

En résumé, Baginski excepté, tous les auteurs sont d'accord pour

reconnaître que la tétanie est loin de prédominer pendant l'été. Ce fait, soit dit en passant, a une importance réelle, si on le rapproche de la prédominance estivale des affections gastro-intestinales de la première enfance. Sans diminuer la part incontestable que prennent les troubles digestifs dans la production de la tétanie, la constatation de ce fait permet d'inférer que les troubles digestifs vulgaires ne sont pas suffisants pour créer la tétanie, et qu'ils doivent produire cette affection dans des conditions spéciales et nécessaires.

Refroidissement. — Il faut rapprocher de l'influence des saisons celle du refroidissement. Constant, Steinheim, Delpech, Paynel avaient déjà insisté sur ce facteur étiologique. Mais c'est surtout Trousseau qui a fait jouer au refroidissement un rôle prépondérant et quasi exclusif dans la production de la tétanie. C'est, suivant son expression, « une cause à la fois suffisante et complète ». Par contre, Rilliet et Barthez ont surtout vu dans le refroidissement une simple cause déterminante. Lasègue a cité un exemple caractéristique : un garçon de dix ans fut pris de tétanie au sortir d'un bal, par une nuit d'hiver rigoureux. Potain, à son tour, a insisté sur l'importance du refroidissement; il rapproche à ce point de vue la tétanie de la chorée et de la paralysie agitante.

Dans l'appréciation de l'influence du froid sur la production de la tétanie, il faut faire une distinction importante. Que le froid soit capable de provoquer l'apparition des accès, c'est là un point sur lequel nous avons eu déjà à nous expliquer et qui est hors de toute contestation. On doit également admettre que l'exposition soudaine à un abaissement de température est propre à faire apparaître un premier accès chez un enfant en état de tétanie latente. Mais que le froid soit, suivant l'expression de Trousseau, une cause suffisante et complète de la tétanie, c'est là ce qu'on ne saurait admettre aujourd'hui. Bien d'autres facteurs entrent en jeu. Tout au plus pourrait-on dire, en songeant à la plus grande fréquence de tétanie pendant l'hiver, que les basses températures favorisent la réalisation des conditions productrices de la tétanie.

Conditions hygiéniques. — Les mauvaises conditions hygiéniques favorisent incontestablement la production de la tétanie. Rilliet et Barthez ont souligné le fait; il a été noté par un grand nombre d'auteurs. Mais, quand il s'agit d'apprécier l'influence d'une cause aussi générale, il ne faut pas oublier la complexité de son action. Chez le nourrisson, en particulier, l'encombrement, l'aération insuffisante et viciée agissent autant et plus sur la qualité et la quantité du lait de la mère que sur le petit sujet lui-même. La misère entraîne, pour la nourrice-mère ou mercenaire, une alimentation insuffisante et de

mauvaise qualité, des travaux souvent les plus pénibles, des émotions morales dépressives répétées, etc., etc., qui pèsent d'un poids double sur celle qui a à suffire à la fois à son propre entretien et à celui de son nourrisson, l'insuffisance dans la quantité et la qualité du lait entraîne fatalement l'alimentation mixte ou artificielle, le sevrage prématuré. L'ignorance, à son tour, vient multiplier les causes de dyspepsie et d'infection gastro-intestinale en supprimant les soins minutieux qui atténuent les inconvénients de l'alimentation artificielle, et les aliments les plus grossiers se joignent ou suppléent au lait trop coûteux. C'est dire que toutes les conditions hygiéniques défectueuses aboutissent chez l'enfant à la dyspepsie gastro-intestinale chronique et à l'athrepsie qui en est la conséquence. Or nous avons vu plus haut quelle est l'importance des affections des voies digestives sur la production de la tétanie infantile [1].

3° *Épidémies.* — Dans certaines circonstances, les conditions hygiéniques défectueuses ont paru jouer un rôle prédominant créant, dans un milieu donné, de véritables épidémies de tétanie. Toutefois des conditions complexes sont venues se joindre le plus souvent aux conditions hygiéniques.

Les principales épidémies de tétanie rapportées par les auteurs sont les suivantes : l'épidémie observée par Latham au pénitencier de Milbank (Angleterre), en 1823, et les épidémies survenues, en 1841 et en 1882, au même pénitencier et rapportées par Baly. La *Gazette médicale*, en 1855, rappelle l'épidémie de 1846 ayant eu pour théâtre principal les prisons de Belgique. Une description des plus nettes et des plus saisissantes des symptômes présentés par les malades au cours de cette épidémie est contenue dans la Gazette à propos d'une communication d'Aran publiée par l'*Union médicale* en 1855. Cette communication avait pour objet une épidémie survenue à l'hôpital Saint-Antoine. Elle souleva, à la Société médicale des Hôpitaux, une discussion retentissante à laquelle prirent part Trousseau, Barthez, Lasègue, H. Roger, etc. Ce dernier auteur rapporte l'histoire d'une petite épidémie survenue à l'hôpital des Enfants malades cette même année. Tholozan a observé en 1854 et en 1855 une épidémie de tétanie à l'hôpital militaire de Constantinople et une épidémie semblable au Val-de-Grâce quelques années auparavant. C'est au cours de cette discussion que Trousseau rapporta les nombreux cas

1. Dans une communication toute récente, Cassel (*Soc. de Méd. Int.*, Berlin, 20 avril 1895, *in Sem. méd.*) conclut de ses recherches sur 60 cas de tétanie infantile que la cause majeure de cette affection est constituée par les mauvaises conditions hygiéniques. La plupart des sujets observés par cet auteur appartenaient aux classes pauvres et habitaient des logements insalubres.

qu'il avait observés chez les nourrices de son service et exposa les idées trop exclusives que lui avaient inspirées les faits si impartialement exposés par lui.

Plus près de nous J. Simon s'est fait l'historien de la célèbre épidémie de Gentilly survenue en octobre 1876 dans une école de filles. Cette épidémie atteignit trente-deux jeunes filles de neuf à quinze ans : l'institutrice elle-même fut atteinte à son tour.

Dans ces diverses épidémies, trois ordres de causes sont à relever.

1° *Les conditions hygiéniques.* — La tétanie épidémique survient de préférence dans les milieux où règne l'encombrement, dans des locaux humides et mal aérés, tels que les prisons (Belgique, 1846), les pénitenciers (Milbank, 1823, 1841, 1842), les hôpitaux où les conditions hygiéniques étaient si déplorables dans la première moitié de ce siècle.

2° L'*existence de maladies antérieures* sévissant elles-mêmes sous forme épidémique et, notons-le en passant, ayant frappé surtout le système digestif. C'est pendant la convalescence des maladies infectieuses qu'apparaît la tétanie. Dans l'épidémie de Saint-Antoine rapportée par Aran, l'affection survint chez les convalescents de fièvre typhoïde. Dans la première épidémie de Milbank, c'était à la suite de la dysenterie épidémique qui s'y était déclarée, qu'apparut la tétanie. A l'hôpital militaire de Constantinople la tétanie se déclarait chez les convalescents de fièvre typhoïde et de dysenterie. Dans l'épidémie du Val-de-Grâce la tétanie se déclara chez des scorbutiques. Enfin, au cours d'épidémies de choléra on observe des tétanies survenant pendant la convalescence et pouvant se répéter au point de constituer de petites épidémies.

3° L'*imitation* joue dans certaines épidémies de pseudo-tétanie un rôle qui n'a pas toujours été mis en évidence. A propos de l'épidémie de Gentilly, J. Simon en a fait une démonstration remarquable. Quatre cas isolés se déclarèrent d'abord au mois d'octobre, puis dix-huit autres cas se déclarèrent tour à tour dans le cours du mois de novembre. Tous ces enfants étaient en pleine santé. Il s'agissait de jeunes filles de neuf à quinze ans constituant par conséquent un milieu de choix pour l'éclosion des manifestations hystériques. Une école de garçons toute voisine de l'école des filles fut complètement épargnée. Enfin, dernière preuve, plus éclatante que les autres, la fermeture de l'école et le licenciement des élèves arrêta net le déve-

1. Jules Simon, *Épidémie de tétanie de Gentilly* (*Progrès médical*, 49-50, 1876), et Dupuy, *L'épidémie de tétanie de Gentilly* (*Gaz. méd. de Paris*, 1877).

loppement de la maladie. Jules Simon concède que les premiers cas ont pu être provoqués par les causes habituelles de la tétanie, mais les cas suivants ont été certainement dus à l'imitation.

Nous verrons quel est le parti que certains auteurs ont cru pouvoir tirer de ces faits et de quelques autres faits semblables pour édifier une théorie générale de la tétanie. Nous nous bornons pour le moment, en restreignant ces données à certains cas particuliers, à noter l'influence que l'imitation a pu jouer dans le développement de certaines épidémies de pseudo-tétanie.

(*A suivre.*)

BIBLIOGRAPHIE

I. — Thérapeutique.

LEÇONS DE PHARMACOTHÉRAPIE, par le professeur **Stokvis** (d'Amsterdam), traduction française des Drs *de Buck* et *de Moor*, t. Ier; Paris, O. Doin, 1896.

Ce volume renferme 27 leçons comprenant des généralités sur la thérapeutique, sur l'action des médicaments, leur résorption, leur élimination, etc., puis leur classification, enfin l'étude des médicaments qui agissent par action locale. Un tel ouvrage n'est pas susceptible d'analyse et le nom de son éminent auteur rend toute recommandation superflue.

MANUEL DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE, par le professeur **Lemoine** (de Lille); Paris, Battaille et Cie, éditeurs, 1896.

Nous avons autrefois rendu compte (*Revue de médecine*, 1894, p. 95) de la première édition de cet ouvrage. Cette 2e édition a reçu diverses additions. Elles sont relatives aux maladies infectieuses, à l'érysipèle, à la syphilis, à l'obésité, aux angines, au muguet, à la péricardite, à la phlébite, au tabes dorsalis, etc.

ENCYCLOPÆDIE DER THERAPIE, publiée par **O. Liebreich**, **M. Mendelsohn** et **A. Wurzburg**, 2e fascicule. Berlin, 1896, Hirschwald.

Nous avons déjà annoncé le premier fascicule de cet ouvrage (*Revue de méd.*, 1895, p. 868); les deuxième et troisième fascicules renferment un grand nombre d'articles intéressants : tels sont *Bactéries* en général, Balnéothérapie, Belladone, Acide prussique, Plomb et Intoxication saturnine, Cécité, Pression artérielle et Intoxication, Maladie de Bright, Bronchite et Broncho-pneumonie, Carcinome, Cataracte, quinine, chloral, chloroforme, chlorose, choléra, chylurie, cocaïne, caféine, congestion, cystite, catarrhes, démence paralytique, désinfection, etc.

Le premier volume, gros de près de mille pages, est terminé. L'ouvrage sera rédigé par plus de quatre-vingts collaborateurs.

TRAVAUX DU LABORATOIRE DE THÉRAPEUTIQUE EXPÉRIMENTALE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE, publiés par le prof. **Prévost**, avec la collaboration du Dr **Binet**, t. II, 1894-95. Genève, Georg, éditeur.

Ce volume renferme les travaux originaux suivants :

Recherches sur les variations de quelques pigments urinaires, par le Dr **Binet**.

De l'absorption de la graisse dans les sacs lymphatiques de la grenouille et de la tortue, et des embolies consécutives, par le prof. **Prévost**.

Recherches sur l'élimination de quelques substances médicamenteuses par la muqueuse stomacale, par le Dr **Binet**.

Nouveaux essais pharmacologiques sur quelques préparations de la pharmacopée helvétique, par le prof. **Prévost**.

Recherches physiologiques et chimiques sur une substance toxique extraite des capsules surrénales, par le Dr **Gourfin**.

Toxicologie comparée des phénols, par le Dr **Binet**.

Étude pharmacologique sur la coronilline, par le prof. **Prévost**.

Sur la présence de la sulfo-méthémoglobine dans l'empoisonnement par l'hydrogène sulfuré, par le Dr **Binet**.

UEBER CHOLAGOGA (*Sur les cholagogues*), par **E. Stadelmann**, extrait de *Berl. kl. Woch.*, 1896.

L'auteur range de la manière suivante les substances réputées cholagogues :

1° *Substances n'ayant pas une action cholagogue* : bicarbonate de soude, chlorure de sodium, sulfate de soude, etc.;

2° *Substances drastiques, n'ayant pas d'action cholagogue assurée, et diminuant souvent la sécrétion biliaire* : gomme-gutte, jalap, aloès, scammonée, séné, calomel;

3° *Substances diverses diminuant la sécrétion biliaire plus souvent qu'elles ne l'augmentent* : alcool, huile d'olives;

4° *Substances diminuant certainement la sécrétion biliaire* : atropine, pilocarpine (?);

5° *Substances ayant une action cholagogue douteuse* : antipyrine, acétanilide, caféine, diurétine, santonine, remède de Durande;

6° *Substances cholagogues* : salicylate de soude, bile.

LE PHTISIQUE ET SON TRAITEMENT HYGIÉNIQUE, par le Dr **L. Petit**; F. Alcan, 1896.

Ce livre renferme une description : 1° de la plupart des sanatoria existant en Europe pour les malades payants; 2° des hôpitaux pour phtisiques pauvres ; 3° de quelques établissements pour enfants phtisiques.

THÉRAPEUTIQUE DES MALADIES DES FOSSES NASALES, DES SINUS DE LA FACE ET DU PHARYNX NASAL, par le docteur **L. Lermoyez**; Paris, O. Doin, 1896.

Ces deux volumes comprennent : 1° des généralités; 2° la thérapeutique générale et spéciale des maladies des fosses nasales, des maladies des sinus et des maladies du pharynx. Cet ouvrage est écrit dans un esprit très pratique, et l'auteur a écarté avec raison la description de grandes opérations qui ressortissent plutôt aux traités de médecine opératoire.

DIE DIÆTETISCHE BEHANDLUNG DER MAGEN-DARMKRANKHEITEN (*le Traitement diététique des maladies de l'estomac et de l'intestin*), par le docteur **Wegele**; 2e édition, G. Fischer, Iéna, 1896.

Cet ouvrage très pratique, comme le titre le fait supposer, donne des indications sur le régime dans les diverses maladies du tube digestif.

Le dernier chapitre, en forme d'appendice, est un petit *livre de cuisine hygiénique*.

II. — Varia.

LA PSYCHOLOGIE DES SENTIMENTS, par **Th. Ribot**, professeur au Collège de France; Paris, Félix Alcan, 1896.

La psychologie des états affectifs est encore, dit M. Ribot, peu avancée. Son étude offre, en effet, de grandes difficultés. L'observation intérieure, guide peu sûr, et qui ne conduit pas loin, est, ici, particulièrement suspecte. L'expérimentation a donné quelques résultats très appréciables, mais bien moins importants et bien moins nombreux que pour les autres parties de la psychologie. Sur la nature essentielle des états affectifs il y a deux opinions contraires : d'après l'une, ils sont secondaires, modes ou fonctions de la connaissance : c'est la thèse *intellectualiste*; d'après l'autre, ils sont primitifs, autonomes, irréductibles à l'intelligence : c'est la thèse *physiologique*. On la doit à Bain, à Spencer, à Maudsley, à Lange, etc. Selon elle, tous les états affectifs se rattachent à des conditions biologiques; la conscience ne livre qu'une partie de leurs secrets. Elle ne peut jamais les révéler complètement; il faut descendre au-dessous d'elle. M. Ribot a pris nettement parti pour cette dernière.

Dans la première partie de son ouvrage, il étudie les manifestations les plus générales de la vie affective, le plaisir et la douleur; les conditions intérieures et extérieures de l'émotion et la mémoire affective; dans la seconde il traite des émotions spéciales, l'instinct de conservation, d'amour, des sentiments sociaux et moraux, religieux, esthétiques, etc.

« L'idée fondamentale de ce livre, dit en terminant l'auteur, a été d'établir que le fond de la vie affective c'est l'appétit, ou son contraire. La preuve physiologique de la priorité en faveur de la vie affective est

donnée par le fait que la vie organique apparaît toujours avant la vie animale. La vie organique s'exprime par des appétits, matière de la vie affective, la vie animale par des sensations, matière de la vie intellectuelle. La mémoire, que l'on considère ordinairement comme un fait purement intellectuel, dépend souvent de l'état affectif. Cela n'a pas échappé à Schopenhauer : « Une mémoire même faible retient toujours ce qui vaut pour la passion actuellement dominante. » Citons encore pour finir ce passage de Spinoza : « L'appétit est l'essence même de l'homme... Entre l'*appétit* et le *désir* il n'y a aucune différence, sinon que le désir, c'est l'appétit avec conscience de lui-même. »

L'ÉVOLUTION INTELLECTUELLE ET MORALE DE L'ENFANT, par **G. Compayré**, recteur de l'Académie de Lyon ; 2e édition, Paris, Hachette, 1896.

Voici un livre fort remarquable. L'auteur y a résumé avec un grand talent les données fournies par Preyer, Taine, Sully, Perez, etc., et les a soumises à une critique pénétrante et éclairée. Il a prouvé d'une manière éclatante qu'un philosophe, quoique non médecin, peut s'assimiler d'une manière complète les connaissances biologiques indispensables pour s'occuper fructueusement de la psychologie de l'enfant.

Dans une série de chapitres qu'on lira avec un vif intérêt, l'auteur nous fait connaître les premières formes de l'activité du nouveau-né, les mouvements de développement de la vision et des autres sens, les premières émotions et leur expression, la mémoire avant et après l'acquisition du langage, les diverses formes de l'imagination, la conscience, l'attention, l'association des idées, les instincts, le jugement et le raisonnement, le développement du sens moral, etc. On comprend qu'il nous soit impossible, dans un journal de médecine, d'analyser un pareil livre; mais nous le signalons à l'attention des médecins, surtout de ceux qui peuvent suivre le développement de leurs jeunes enfants.

M. Compayré nous apprend que les Américains s'occupent avec passion de la psychologie de l'enfance : « Au congrès de Chicago, en 1893, dit-il, une section spéciale lui avait été réservée. La même année a été fondée une association américaine pour l'étude de l'enfant. Depuis quelque temps à l'école normale de Worcester, les élèves sont invités à observer avec attention les actes et les paroles des enfants confiés à leurs soins et à noter par écrit tous les faits qu'ils peuvent recueillir. L'école possède actuellement plus de 44 000 observations. En Californie, dans la jeune et brillante université Leland Stanford, le professeur Carl Bærner a établi une école expérimentale analogue à un service d'enfants malades. » Avec leur esprit pratique, les Américains se préoccupent, en étudiant l'enfant, de poser les bases scientifiques d'une éducation meilleure.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

NÉCROLOGIE

NICAISE

La mort prématurée de Nicaise atteint d'un même deuil les chirurgiens français, parmi lesquels il avait tant d'amis ou d'élèves, les érudits, qui se souviennent des éditions savantes de Guy de Chauliac, de Maître Henri de Mondeville et de Pierre Franco — et la *Revue de Médecine*, fille de la *Revue mensuelle*, dont Nicaise fut, avec le signataire de ces lignes, le fondateur.

Vers novembre 1876, unis par une sympathie réciproque et par une entière communauté de vues, ils conçurent l'idée de fonder un recueil médico-chirurgical, et eurent la bonne fortune de trouver en M. F. Alcan un éditeur aussi intelligent que dévoué au succès de l'œuvre. C'est à regret qu'en présence de l'abondance des mémoires originaux, ils durent, dans le courant de l'année 1880, prendre la détermination de se séparer, pour répondre mieux aux intérêts de la science française. Est-il besoin d'ajouter que cette séparation ne fut rien moins qu'un divorce?

Il ne nous appartient pas d'exposer l'œuvre chirurgicale de Nicaise, qui est considérable, bien que le mauvais état de sa santé ait depuis longtemps diminué, sinon son ardeur, au moins ses forces. Mais la *Revue de Médecine* ne pouvait se dérober au pieux et douloureux devoir d'adresser un adieu suprême à l'ami et à l'excellent collègue qui cultiva la science et par la dignité de sa vie honora la profession tout entière.

R. Lépine.

PATHOGÉNIE DES MYOCARDITES

« Il n'existe peut-être pas un seul exemple
« incontestable et bien décrit de la cardite
« générale, soit aiguë, soit chronique. »

LAËNNEC.

Par A. WEBER et BLIND

(*Travail du laboratoire de M. HUCHARD, à l'hôpital Necker.*)

INTRODUCTION.

Étudier la pathogénie des myocardites, si l'on s'en tient à l'étymologie du mot « myocardite », c'est chercher à déterminer la nature intime d'un processus dit inflammatoire, localisé au muscle cardiaque.

Dans cette étude, les difficultés apparaissent dès les premiers pas, et cela, pour deux raisons.

En premier lieu, le processus de l'inflammation n'est pas compris de la même façon par la généralité des auteurs.

En second lieu, sous le terme générique de myocardites, on range à tort ou à raison des lésions fort disparates et à étiologie extrêmement variable; lésions que l'on peut rencontrer d'ailleurs en dehors de toute inflammation.

De plus, si la distinction des myocardites en myocardites aiguës et myocardites chroniques est admise par tous les auteurs, leur nature inflammatoire et les relations qui peuvent exister entre ces deux grandes formes sont l'objet de nombreuses controverses, et sont aussi mal définies que l'inflammation elle-même. On peut donc affirmer, sans crainte d'être démenti, que la plus parfaite confusion règne encore autour de cette question.

Pour poursuivre avec fruit l'étude pathogénique des myocardites, avec l'espoir de conclure d'une façon définitive, il faudrait avant tout connaître les causes réelles des nombreuses maladies dans lesquelles on les rencontre, et leur mode d'action sur le muscle cardiaque. A l'aide de pareilles données, la pathologie expérimentale nous suffirait pour établir définitivement l'évolution et la nature de ces lésions du myocarde. Or, ce chapitre de la Pathologie est encore à peine

ébauché, et les résultats que pourraient nous fournir quelques expériences pour une maladie donnée, ne sauraient être appliqués, sans chances d'erreur, à telle autre maladie indistinctement. La pathogénie des myocardites implique, on le voit, la connaissance de l'étiologie d'un grand nombre d'affections. Et il nous serait facile de prouver que cette étiologie est encore trop incomplètement connue pour pouvoir nous être réellement utile.

Nous avons donc cru devoir diriger nos recherches dans un autre sens, et nous nous sommes demandé, si l'anatomie pathologique seule, ne nous permettrait pas d'éclaircir ce chapitre de la pathogénie des myocardites, par le simple examen raisonné des lésions macroscopiques, et surtout histologiques.

Les recherches que nous avons faites depuis plusieurs années, et les résultats que nous avons obtenus, nous ont permis d'élucider, en partie, certains points litigieux, et d'interpréter d'une façon plus logique les lésions connues et décrites sous le nom de myocardites.

Dans une première partie, après les définitions nécessaires à l'intelligence du sujet et aux limites qu'il faut lui accorder, nous rappellerons, dans un court historique, les principaux travaux parus sur les myocardites, et nous terminerons par un exposé des idées régnantes acceptées par la majorité des auteurs.

Dans une seconde partie, nous exposerons les altérations connues sous le nom de « myocardites aiguës » et celles que l'on a coutume de ranger sous celui de « myocardites chroniques »; c'est-à-dire, les grandes scléroses cardiaques, le cœur dystrophique, la sclérose périartérielle, et les lésions scléreuses secondaires des cardiopathies valvulaires : « hyperémies angiopathiques ou stasiques » de Lancereaux (1870), ou « cœur cardiaque », ainsi désigné par M. Huchard.

Enfin, dans une troisième partie, nous aborderons l'étude pathogénique de ces différentes altérations en suivant le même ordre, et après avoir discuté la nature du processus inflammatoire. Au cours de cette étude, faite dans le laboratoire de l'hôpital Necker, nous rapporterons quelques résultats obtenus par l'expérimentation, qui nous serviront de point de comparaison.

Définitions. — Par le mot « pathogénie », on entend ordinairement la manière dont les maladies se développent. Nous étudierons donc le mode de développement des « myocardites ». Au sens strict du mot, on désigne ainsi « l'inflammation du myocarde ».

Mais l'influence de ce mot, employé pour la première fois par Sobernheim en 1837, a été considérable dans la pathologie cardiaque.

Suivant les idées régnantes, suivant l'opinion personnelle de chaque auteur, on s'en est servi pour décrire des lésions et des maladies très diverses. Il a fini par englober une grande partie de la pathologie du muscle cardiaque. Cette adaptation des faits observés aux idées théoriques a fait entièrement dévier le mot de myocardite de son véritable sens.

Si l'on s'en rapporte au contraire à l'étymologie seule, il est clair que l'idée de maladie doit être soigneusement écartée et qu'il n'est question ici que du processus inflammatoire localisé au myocarde : c'est-à-dire, d'une lésion anatomique nécessairement liée à l'action directe d'un agent morbide causal. Ce dernier étant essentiellement variable, il en résulte que les lésions décrites sous le nom de myocardites, associées à des maladies très différentes, sont elles-mêmes sujettes à de grandes variations [1].

Au reste, pour faire de la myocardite en général une maladie, au sens strict du mot, il faudrait que l'étude clinique en fût définitivement établie et surtout univoque. Aussi, est-il permis de se demander si la diversité des aspects cliniques ne dépend pas de la multiplicité des lésions dites de « myocardite ». La réponse à cette question restera impossible aussi longtemps que l'accord entre les auteurs ne sera pas établi sur la nature des altérations décrites sous ce nom.

C'est en effet à l'obscurité qui enveloppe encore l'étude anatomo-pathologique des myocardites que nous devons notre impuissance à trancher cette question d'emblée.

La raison de ce silence et de la confusion qui règnent encore en pathologie au sujet des myocardites, repose sur ce fait que l'étude anatomo-pathologique se trouve dès le principe aux prises avec une question de dogme. Car toute la discussion roule sur le point capital toujours en litige : que faut-il entendre par « processus inflammatoire » ?

Nous nous attacherons à répondre plus loin à cette question.

En résumé, étudier la pathogénie des myocardites, ce n'est donc pas rechercher la manière dont se développe une maladie, une entité morbide, mais plus simplement, déterminer la genèse d'une lésion et de ses différentes modalités étiologiques.

1. Il est difficile de comprendre pourquoi certains auteurs récents croient pouvoir décrire une « myocardite interstitielle aiguë diphthérique », anatomiquement et cliniquement. Car, cette myocardite interstitielle aiguë se retrouve dans d'autres conditions étiologiques; et, d'autre part on risque ainsi de ne plus tenir compte des altérations parenchymateuses. Comme nous le verrons plus loin, celles-ci sont rangées par d'autres auteurs, avec plus ou moins de raison, au nombre des altérations dites « inflammatoires ». Ce sont les myocardites « parenchymateuses » des auteurs.

A cette question de la pathogénie des myocardites ainsi posée, simplifiée, il est possible de donner une solution, sinon définitive, du moins très proche de la réalité.

Historique.

La clinique et l'anatomie pathologique nous autorisent à distinguer, parmi les *altérations du muscle cardiaque* décrites sous le nom de myocardites, une myocardite aiguë et une myocardite chronique. Si dans ces derniers temps, on s'est efforcé d'augmenter davantage les liens qui semblent unir par certains côtés deux lésions si différentes à d'autres points de vue, toute l'histoire des affections du cœur justifie une pareille division.

Historique des myocardites aiguës. — Il est à peu près inutile de rechercher dans les anciens écrits, la notion de la myocardite. Car si les complications cardiaques de la pneumonie paraissent avoir été signalées par Hippocrate [1], il n'en est pas moins vrai, qu'il faut se reporter à la fin du siècle dernier, malgré les nombreux faits épars dans les œuvres de Lancisi, Malpighi, et surtout de Vieussens, pour rencontrer les premiers éléments de la pathologie du muscle cardiaque. En effet, si l'on doit à Vieussens (1715) et à Sénac (1749) les premiers travaux sur la péricardite, à Bouillaud (1824) l'étude de l'endocardite, il faut reconnaître que Corvisart fit le premier exposé didactique des altérations du myocarde.

L'histoire des myocardites aiguës est très intimement associée à celle des endocardites et des péricardites. Ces dernières surtout sont mentionnées par les premiers auteurs et leurs descriptions renferment les exemples les plus probants de myocardite suppurée.

Corvisart, le créateur de la pathologie du muscle cardiaque, cite au cours de son chapitre sur le « carditis », des observations de Meckel, Storck, Fabrice de Hilden, Barrerus, Forestus, Fontanus, J. Bauhin, Fernel, et de Morgagni.

La plupart de ces faits ont trait à des cas de péricardite suppurée avec ou sans suppuration apparente du myocarde. Et, dans ce cas, il s'agit le plus souvent d'une propagation de la suppuration au muscle cardiaque, plus rarement d'abcès isolés, metastatiques.

On trouve dans la plupart des ouvrages de cette époque des faits analogues, et l'on pourrait dans les travaux antérieurs de Sénac constater que la myocardite suppurée est d'observation ancienne.

1. Littré, *Œuvres complètes d'Hippocrate*, traduction nouvelle. Paris, 1860; cité par Hanot, in *Arch. de méd.*, janvier 1890.

Mais, c'est bien aux auteurs du commencement de ce siècle, c'est à Corvisart (1806), à Burns (1809), à Testa (1811), et à Kreysig (1814) que revient le mérite d'avoir attiré l'attention sur l'état du myocarde dans certaines maladies dites inflammatoires.

Toutefois, cette relation n'a été bien établie qu'avec les travaux de Louis (1829), Andral (1830), Graves (typhus) et de Stokes (1852) sur les lésions observées au cours de la fièvre typhoïde. Il suffit de relire les observations de ces derniers auteurs avec les commentaires qui les accompagnent pour se convaincre, qu'ils distinguent assez nettement dans leur esprit — contrairement aux auteurs modernes — les altérations décrites par eux dans le myocarde des typhiques, des suppurations proprement dites du cœur. Le mot de myocardite n'est même pas prononcé par eux, et ils semblent le réserver plutôt aux suppurations franches du muscle cardiaque (cardite des anciens).

Cette opinion est assez clairement exprimée par Stokes, dans son chapitre « de l'état du cœur dans le typhus ». La description qu'il donne s'écarte peu d'ailleurs de celle que Louis avait faite antérieurement du ramollissement du cœur dans les fièvres. « Le cœur, dit-il, a conservé ou peu s'en faut son volume normal. Il a habituellement une teinte livide. La consistance est extrêmement molle, surtout au niveau des cavités gauches; fréquemment le ventricule de ce côté se déchire sous la pression. La lésion principale occupe le tissu musculaire, qui est infiltré alors d'une matière de sécrétion collante, et de consistance gommeuse. Le ventricule gauche présente un aspect singulier : il n'offre plus trace des fibres musculaires; toute leur couche superficielle est convertie dans une épaisseur d'un huitième de ligne, en un tissu homogène dans lequel on ne retrouve pas une seule fibre musculaire; ce tissu altéré est ordinairement d'une coloration foncée, et il ressemble à la substance corticale du rein. Il peut se montrer sous la forme de plaques d'une épaisseur variable et d'une étendue d'un quart à trois quarts de ligne. Cette altération se retrouve quelquefois sur la cloison interventriculaire, et à un degré moindre, dans le ventricule droit...; le ramollissement de l'organe était si considérable qu'en saisissant le cœur par les gros vaisseaux et en le retournant la pointe en l'air, il retombait sur la main, qu'il recouvrait comme le chapeau d'un gros champignon. »

Et plus loin, il ajoute : « *Tous les phénomènes vitaux et anatomiques qui accompagnent cette altération doivent la faire ranger au nombre des lésions secondaires spéciales du typhus, telle, par exemple, que l'infiltration des glandes muqueuses de l'intestin : elle peut disparaître sans laisser à sa suite une désorganisation durable...* Il est possible qu'en raison des fonctions du cœur, la mort survienne par

affaiblissement de l'organe, avant que la réaction ait pu avoir lieu : peut-être aussi la réaction inflammatoire se développe-t-elle moins facilement dans le tissu musculaire que dans les glandes solitaires ou agrégées de l'intestin. » Pour Stokes, l'absence de toute lésion inflammatoire reconnue à l'autopsie, la rapidité du rétablissement des fonctions de l'organe dans la convalescence, enfin la rareté des affections valvulaires consécutives, sont des raisons qui prouvent que le cœur « n'est point le siège d'un travail de réaction ». La simple lecture de ce passage montre que cet auteur considère les lésions du cœur dans le typhus comme des altérations spéciales, bien distinctes de celles que produit l'inflammation; et elle justifie l'absence des termes de cardite ou de myocardite, usités en pareil cas.

Les descriptions de Louis et de Stokes furent acceptées sans restriction et reproduites par la grande majorité des auteurs. Tout se bornait, on le voit, à une étude macroscopique, et la discussion se limitait à la fréquence plus ou moins grande de ces altérations myocardiques dans les différentes maladies fébriles. L'aide du microscope devait à la fois compléter le tableau anatomo-pathologique de la lésion, et créer, grâce aux idées théoriques émises, de nouvelles difficultés pour la solution du problème des myocardites.

A la suppuration grossière du muscle cardiaque (voir observation de Féréol, 1878), d'ailleurs assez rare, aux différentes formes de ramollissement des anciens auteurs (Corvisart, Laënnec, Bouillaud), aux simples modifications dans la consistance et dans la coloration, bien décrites par Louis et Stokes, les histologistes ajoutent les modifications survenues dans l'intimité des tissus constituants du cœur. A côté des lésions de la trame conjonctive (lésions interstitielles), si frappantes dans les formes franchement suppurées des myocardites, Rokitansky et Virchow s'attachent à reconnaître des altérations spéciales de la fibre musculaire cardiaque. Celles-ci sont l'objet de recherches plus attentives. Mais elles tranchent par leurs caractères particuliers, par leur indépendance relative avec les lésions de la trame conjonctive. Aussi Virchow divise-t-il la myocardite, ou inflammation du myocarde, en deux formes : la parenchymateuse et l'interstitielle. Les rapports qui unissent ces deux formes sont aussitôt l'objet de nouvelles recherches. Les uns, avec Ranvier, nient l'existence de la *myocardite parenchymateuse de Virchow*, dont les altérations sont pour eux consécutives à l'inflammation du tissu conjonctif, à la *myocardite « interstitielle »*. Les autres, avec Stein, considèrent la myocardite parenchymateuse, comme une nécrobiose des fibres cardiaques, la myocardite interstitielle étant consécutive, et l'expression anatomique d'un processus de régénération.

Citons encore, à propos des néoformations cellulaires constatées dans les myocardites, les recherches de Boettcher, de Waldeyer, et de E. Hoffmann. Pour ce dernier auteur, le processus pathogénique des myocardites est le même que celui des myosites. Pour lui, les noyaux musculaires, dont le protoplasma s'accroît, se multiplient et fournissent leurs noyaux à de grosses cellules cubiques remplissant le manchon du sarcolemme. Ces cellules deviennent libres et gagnent le périmysium où elles prennent un aspect fusiforme. Quelques-unes se soudent entre elles et forment de véritables « plaques musculaires », d'où proviennent de vraies fibres cardiaques. A côté de cette multiplication ou prolifération des noyaux musculaires cardiaques, tous les auteurs, depuis Virchow, avaient mentionné la dégénérescence granuleuse, l'augmentation du pigment brunâtre périnucléaire, la dégénérescence graisseuse intense (Mosler, cas de diphthérie, et Virchow, cas de scarlatine), la dégénérescence cireuse (Rosenbach), etc.

On le voit, les recherches histologiques avaient considérablement étendu le cadre des lésions du myocarde dans les maladies fébriles, et cela aussi bien dans la fièvre typhoïde, que dans la scarlatine, la diphtérie, la variole, la tuberculose miliaire, etc. *La myocardite aiguë ne comprenait plus seulement les suppurations du muscle cardiaque, mais encore des altérations parenchymateuses peu appréciables à l'œil nu, mais très réelles à l'examen microscopique.*

Il faut arriver au travail de Hayem sur les « myosites symptomatiques » pour trouver, au point de vue de l'anatomie pathologique, un exposé complet de ces myocardites aiguës, dont l'évolution se fait parallèlement à celle des myosites symptomatiques [1].

Hayem constate, avec Zenker et Hoffmann, que le cœur est atteint dans un peu plus d'un tiers des cas de fièvre typhoïde et de variole. Comme pour les myosites de même origine, il distingue trois degrés d'altération du myocarde.

Dans un premier degré, les lésions microscopiques des fibres cardiaques sont peu accusées; certaines fibres sont légèrement granuleuses, leur striation en général conservée, ou peu modifiée; les capillaires présentent une « hyperhémie notable ».

A un degré plus avancé, la dégénérescence granuleuse est plus étendue, plus généralisée, et, fait particulier, les noyaux des fibres musculaires se sont multipliés. « Dans quelques cas, et par places disséminées çà et là dans certains faisceaux, il n'est pas très rare

1. Dans le travail de Hayem, on trouve une description sommaire de la symptomatologie de la myocardite aiguë varioleuse par Huchard.

d'observer une sorte de gonflement hyalin des fibres, un état translucide particulier qui porte en général sur une partie limitée. C'est une sorte d'état granulo-vitreux. Enfin, mais très rarement, on voit une véritable dégénérescence vitreuse s'étendant irrégulièrement à un certain nombre de faisceaux. »

Au troisième degré, qui est le « stade d'atrophie des fibres dégénérées, les fibres granulo-graisseuses, gonflées au début, deviennent plus grêles », et souvent se désagrègent. « D'autre part, les cellules musculaires déjà irritées, continuent quelquefois encore à fournir un plus grand nombre d'éléments nouveaux.

Au fur et à mesure que les faisceaux musculaires deviennent plus grêles, par l'atrophie d'un nombre plus ou moins grand de leurs fibres, le tissu conjonctif paraît, sur les coupes, de plus en plus abondant entre les gros faisceaux et même entre les fibres musculaires. »

Hayem décrit ensuite les lésions interstitielles caractérisées par une infiltration d'éléments nouveaux de deux sortes. Les uns, autour des vaisseaux et dans le voisinage du péricarde et de l'endocarde, consistent en petits noyaux et petites cellules, rappelant les corpuscules blancs du sang, en nombre variable, *jamais assez nombreux pour faire croire à une infiltration purulente*. Les autres, localisés entre les trousseaux fibreux, sont plus volumineux, à contours mal arrondis, ovalaires ou fusiformes et à prolongements bifurqués, renfermant un ou deux noyaux à nucléoles et à protoplasma finement granuleux; quelques-uns sont remplis de granulations graisseuses.

Enfin, d'après le même auteur, quelques éléments semblent provenir des cellules musculaires elles-mêmes : « La prolifération des cellules musculaires ne paraît pas leur donner naissance. » Pour lui, le retour à l'état normal est possible sans aucune néoformation. Mais il ajoute : « Il est vrai que l'absence de sarcolemme dans les fibres du cœur, est un obstacle à la délimitation nette des productions des fibres, et de celles du périmysium. »

Les lésions du parenchyme et celles du tissu conjonctif, ne sont pas les seules altérations signalées par Hayem dans les myosites symptomatiques, et en particulier dans les myocardites aiguës. Il constate, comme l'avait déjà remarqué Stein, une relation pathogénique entre les altérations vasculaires qu'il observe dans un certain nombre de cas et certaines complications telles que les foyers hémorragiques intra-musculaires. La tunique interne des petites artères est épaissie jusqu'à produire parfois l'oblitération du vaisseau. Ou bien, il ne s'agit que d'un rétrécissement du calibre de

l'artère ; l'oblitération ne se complétant « que par des amas de globules rouges et blancs ou par de petits bouchons fibrineux ». Or, c'est précisément lorsque l'*endartérite proliférante* se propage à des troncs assez volumineux, « que l'on peut trouver une hémorragie musculaire, plus ou moins étendue, qui constitue bien évidemment dans ce cas, un infarctus hémorragique ». Hayem en a observé un cas très probant. Cette endartérite surviendrait, d'après lui, à une époque avancée des myosites (endartérite typhoïde et varioleuse). La terminaison habituelle de ces infarctus musculaires serait la transformation fibreuse [1], plus rarement le ramollissement putride et gangreneux, enfin exceptionnellement la suppuration avec formation d'abcès.

Ainsi, le travail de Hayem permet de conclure que les lésions des myosites symptomatiques peuvent être divisées en trois groupes importants : les lésions de la fibre musculaire, celles du tissu conjonctif et les altérations vasculaires. « Le cœur est frappé comme les autres muscles et présente à peu près les mêmes lésions. Toutefois la dégénérescence granuleuse est la règle, et elle est suivie d'une atrophie simple qui peut guérir sans qu'il se forme de fibres nouvelles. Aussi la régénération est-elle plus douteuse dans le cœur que dans les muscles du squelette. »

Après avoir reproduit et enrichi la description des altérations musculaires dans les fièvres, déjà magistralement présentée par Zenker, Hayem avait donc établi d'une façon définitive l'existence de lésions parenchymateuses, interstitielles et vasculaires. Mais il attribuait aux lésions interstitielles une importance prépondérante sur les deux autres. Toutefois, il remarquait aussi que la myocardite interstitielle aiguë était une *lésion tardive*, n'apparaissant qu'avec le troisième degré des altérations parenchymateuses. Il montrait enfin le rapport pathogénique qui unit les infarctus musculaires à l'endartérite oblitérante.

Le mémoire de Désnos et Huchard sur la myocardite varioleuse paraissait peu de temps après (*Union médicale*, 1870).

Du reste, la question des myocardites, telle qu'elle était comprise à cette époque, se trouve fort bien exposée et discutée par Parrot, dans son article sur la cardite. Lui aussi admet et décrit à son tour une inflammation parenchymateuse et une inflammation interstitielle plus fréquente. Bien que l'exsudat et la prolifération nucléaire soient pour lui « le critérium du processus inflammatoire », il ne

1. Cas de Virchow : cicatrice pigmentée, provenant d'une hémorrhagie musculaire.

nie pas l'existence d'une inflammation « primitive » du parenchyme cardiaque. Et cependant, quand il décrit après Desnos et Huchard, les symptômes des myocardites aiguës, correspondant à la seconde période de dégénérescence graisseuse de ces myocardites, il ajoute : « Certes, nous nous garderons bien de mettre en doute l'existence de ces symptômes; mais nous ne pouvons les rapporter à l'inflammation du cœur; ce qu'ils traduisent, à notre avis, c'est une impuissance plus ou moins marquée de ce viscère, dont nous trouvons parfois une explication suffisante dans la flaccidité de la fibre charnue, dans son infiltration granulo-graisseuse, et dans sa dégénérescence cireuse; mais qui, en aucun cas, ne peut être expliquée par la prolifération de quelques noyaux des faisceaux musculaires ou du périmysium. »

Il est facile de voir par ce passage de Parrot, que les recherches anatomiques de Hayem et l'étude clinique de Desnos et Huchard n'avaient pas encore pénétré les meilleurs esprits. Au reste, l'étude de la myocardite aiguë n'avait pas encore été l'objet d'un travail d'ensemble sérieux en dehors de la thèse de Simonnet (1827), des recherches de Stein (Munich, 1861) et de la thèse de Bernheim (1869). On la trouve simplement mentionnée et décrite comme une complication de la variole (Desnos et Huchard), de la scarlatine (Virchow, Lancereaux, Goodhart, Hénoch), de la diphtérie (Labadie-Lagrave, Leyden, Homolle, Mosler, Rosenbach, Bouchut, etc.), de la fièvre typhoïde (Louis, Stokes, Zenker, Andral, Wunderlich, Günzburg, Böttcher, Rokitansky, Waldeyer, Hoffmann, Virchow, etc.), et d'un grand nombre d'autres maladies infectieuses parmi lesquelles nous citerons le typhus exanthématique (Stokes, Graves), la rougeole, l'érysipèle (Jaccoud, Sevestre), la tuberculose aiguë, la malaria (Vallin), la pneumonie (Jürgensen), la méningite cérébro-spinale, l'ictère grave, la morve, les septicémies.

Il faut arriver aux travaux récents de Lacombe (Th. 1890), Huguenin (Th. 1890), Rabot et Philippe (1891) et de Beaumé (1892) pour retrouver une série d'études complètes de la myocardite aiguë. Il est vrai que dans l'intervalle, l'attention avait été un peu détournée de ce sujet si important, par les travaux de H. Martin, Huchard et Weber, Landouzy et Siredey sur le rôle pathogénique des artérites oblitérantes, travaux que nous allons signaler en passant en revue l'histoire de la myocardite chronique des auteurs.

Historique des myocardites chroniques. — Sous le nom de *myocardite chronique*, de *myocardite scléreuse*, de *sclérose du cœur*, de *cirrhose cardiaque*, on désigne une lésion connue déjà très ancien-

nement. Sans vouloir faire un historique détaillé de cette myocardite que l'on peut consulter dans la thèse de A. Weber sur les scléroses du myocarde (1887) et dans le travail de M. Huchard sur la cardio-sclérose [1], rappelons seulement qu'elle était connue sous le nom d' « endurcissement » du cœur par Corvisart et Kreysig, Burns et Testa, au commencement de ce siècle. Comme pour la myocardite aiguë, l'attention des auteurs fut détournée de ce sujet par les travaux des auteurs anglais sur l'ossification des artères coronaires et par la découverte de l'auscultation. A tel point, qu'à part quelques observations dans lesquelles la lésion est signalée comme phénomène accessoire, elle restait pour la plupart des médecins français une simple curiosité d'autopsie, sa nature, son existence même étant fort discutées.

Tandis que l'École clinique française de cette époque laissait complètement dans l'ombre l'étude des myocardites chroniques, les recherches anatomo-pathologiques des savants étrangers fournissaient à cette question une base solide. Nous ne ferons que rappeler les mémoires de Hamernyck (1843) sur la myocardite fibreuse, de Quain (1851) sur l'altération graisseuse du cœur, de Bristowe (1856) sur la cirrhose cardiaque.

En France, avec la thèse de Pelvet sur les anévrysmes du cœur (1867), la myocardite fibreuse entre dans une nouvelle période. Dès 1870, Lancereaux, dans son atlas d'anatomie pathologique, décrit une *myocardite interstitielle chronique primitive* et des *hyperémies angiopathiques* par stase. Parrot, dans son article du Dictionnaire, reproduit une description assez semblable.

La plupart des travaux qui suivirent sont remplis de discussions sur la pathogénie et sur l'existence de la diathèse fibreuse, conséquence de la théorie de Gull et Sutton. On ne revient en réalité à l'étude attentive des lésions scléreuses du cœur qu'avec la thèse de Letulle (1879), les mémoires de Debove et Letulle (1880), Rigal et Juhel-Renoy (1881), les recherches de H. Martin (1881 et 1886) sur la nature et la pathogénie des lésions viscérales consécutives à l'endartérite oblitérante et progressive, de Samuelson (1881), K. Huber (1882), Duplaix (thèse 1883), Leyden (1884), Byrom-Bramwell (1884), Demange (1886) Haushalter (1886), Hoffmann (1886), A. Weber et Huchard (1887), Odriozola (1889), et de Nicolle (1889).

Les opinions les plus divergentes sont admises par ces différents auteurs, et, comme nous le verrons en exposant la pathogénie des

1. *Revue de médecine*, 1892.

myocardites, toute la discussion repose sur le sens qu'il faut attribuer à ce mot de myocardite et à l'interprétation qu'il faut donner des lésions observées.

Ainsi, Lancereaux fait de la « myocardite scléreuse primitive » une lésion d'origine inflammatoire, par propagation d'une endo-péricardite, ou par le fait de causes mal déterminées au nombre desquelles il cite l'alcoolisme et la syphilis. Il admet cependant qu'elle peut succéder à un infarctus.

Ziegler en Allemagne, reconnaît aussi la sclérose dite inflammatoire; mais pour lui, le plus grand nombre des scléroses ont pour origine l'ischémie artérielle, tandis que Weigert n'admet que ces dernières. C'est la thèse que défend K. Huber[1] dans son mémoire.

Pour d'autres auteurs (Juhel-Renoy, Duplaix, Demange, Haushalter), l'artère atteinte d'endo-périartérite est le point central, l'axe de la lésion, contrairement à l'opinion de Leyden, Weigert, H. Martin et de tous les auteurs qui, avec Huchard et A. Weber, ont défendu la théorie de l'ischémie artérielle, et nié par conséquent l'existence d'une inflammation primitive dans la majorité des faits observés[2].

Les nombreux travaux parus sur ce sujet ont eu pour résultat inattendu de remettre en question la nature des processus inflammatoires en général, et de compliquer davantage l'étude de la myocardite chronique. Actuellement, l'entente est loin d'être faite, malgré les travaux récents sur l'inflammation.

Pour les uns, l'inflammation reste, comme au temps de Broussais, le *primum movens* de la pathologie du muscle cardiaque. Pour d'autres, si la myocardite chronique, en tant que processus inflammatoire, est vérifiée par certains faits d'observation, elle n'est dans la majorité des cas, que la conséquence des altérations particulières de l'élément contractile ou des vaisseaux du cœur. D'autres auteurs enfin, auraient une tendance à admettre qu'en aucun cas le myocarde ne peut s'enflammer d'une façon chronique.

Toutes ces opinions contraires dépendent avant tout de l'idée que

1. La sclérose est, d'après ses observations, toujours accompagnée de lésions artérielles. Dans certains faits d'infarctus cardiaques associés à une thrombose des artères coronaires, on trouve des fibres atteintes de dégénérescence hyaline, dégénérescence retrouvée ailleurs dans des foyers de sclérose jeune. Il en résulte que cette dernière est le résultat d'une nécrose moléculaire dont la cause est analogue à celle de l'infarctus.

2. Il est bien entendu que nous ne voyons pas la myocardite partout, qu'à l'exemple de M. Huchard (*Signes d'affaiblissement du cœur dans les fièvres; sur les complications de la fièvre typhoïde*, *Soc. méd. des hôp.*, Juin 1894), nous admettons l'existence de troubles d'innervation cardiaque d'origine infectieuse, et que nous ne tombons pas dans « l'abus de la myocardite ».

l'on s'est faite de l'inflammation et des limites que l'on accorde à ce processus.

Seules, l'interprétation logique des lésions dites de « myocardite aiguë », et une bonne définition de l'inflammation conforme aux faits observés, donneront la solution de ce problème « de la pathogénie des myocardites ».

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Myocardites aiguës. — On a décrit sous ce nom deux lésions tellement différentes l'une de l'autre, qu'elles méritent d'être exposées séparément.

Ces deux formes sont : la *myocardite suppurée* et la *myocardite aiguë diffuse*; la première de ces formes est représentée par une lésion excessivement rare, et le plus souvent visible à l'œil nu; la seconde au contraire, très fréquente, n'est le plus souvent reconnaissable qu'à l'aide du microscope.

1° *Lésions de la myocardite suppurée.* — Elles se présentent sous deux aspects. Tantôt le pus est collecté en *foyers* plus ou moins volumineux, en général peu nombreux, et disséminés dans l'épaisseur du myocarde, de préférence sur le ventricule gauche; tantôt il s'agit d'une *infiltration diffuse*.

A. — Dans le premier groupe de faits (ce sont les plus rares), les foyers purulents ont une apparence enkystée; le pus qu'ils contiennent est mêlé à des fibres musculaires toujours altérées et fragmentées. On y trouve encore des globules sanguins et des granulations pigmentaires en assez grand nombre, au milieu des globules de pus.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer des faits de ce genre et nous n'avons pas pu compléter la description des auteurs classiques.

Le volume de ces « *abcès du cœur* », d'après Cornil et Ranvier, est très variable, « depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une noisette ».

Ces auteurs distinguent les foyers *enkystés* des foyers *non enkystés*. Les premiers se présentent sous l'aspect de *masses caséeuses*, résultant d'après Förster, de la transformation d'abcès anciens, et siègeant au sein du myocarde. Ailleurs, ces foyers enkystés sont voisins de l'endocarde disparu à leur niveau : il s'agit alors, non pas de véritables abcès du cœur, mais, d'après Cornil et Ranvier, d'*anévrysmes consécutifs à une endocardite*.

Au niveau des foyers non enkystés, le pus semble avoir été pour ainsi dire déposé au milieu des fibres musculaires. Celles-ci ont une teinte ardoisée dans le voisinage de l'abcès, et sont altérées profondément. Les faisceaux musculaires sont « chargés de granulations graisseuses », pigmentaires, et séparés par des globules purulents et sanguins mêlés à quelques fines granulations très foncées.

Comme nous le verrons en discutant la pathogénie de ces lésions, le terme de « myocardite » suppurée ne semble pas être pleinement justifié au sens strict du mot. Le muscle cardiaque contient des foyers purulents autour desquels les auteurs décrivent des altérations parenchymateuses, régressives, des fibres musculaires. Voici, du reste, comment s'expriment Cornil et Ranvier au sujet de l'inflammation du myocarde. « L'inflammation du myocarde n'est pas caractérisée pour nous par la transformation graisseuse des fibres musculaires du cœur. Cette dégénérescence, en effet, peut exister dans une série d'affections du cœur ou de maladies générales qui n'ont rien de commun avec l'inflammation. D'un autre côté, la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires ne s'observe pas dans certaines myocardites caractérisées par une végétation du tissu conjonctif du myocarde. »

Dans certaines observations, et ce ne sont pas les moins rares, les abcès du cœur sont d'*origine métastatique*, et apparaissent à la coupe sous forme de saillies ou de taches brunâtres, au centre desquelles on distingue un point blanchâtre ou jaunâtre de dimensions variables.

Enfin, quelques auteurs ont rapporté des cas d'*infarctus hémorragiques* ayant subi la transformation purulente et même gangreneuse. Nous ne ferons que rappeler à ce propos l'observation de Seiler cité par Zenker, celles de Danvé, et une autre de Hoffmann. La forme de ces foyers est assez irrégulière. Les faisceaux musculaires sont rompus ou dissociés, ce qui rend la surface interne de ces foyers très inégale. Au centre, on trouve dans la masse sanguine épanchée des débris de fibres musculaires pâles, jaunâtres, et le véritable foyer hémorragique est environné d'une zone ramollie, d'aspect caséeux. Ces faits rappellent assez exactement ceux que l'on a observés dans le cerveau, et décrits sous le nom de ramollissement rouge. Nous aurons l'occasion plus loin de montrer quelle pathogénie on peut leur attribuer. Signalons seulement, dès maintenant, que leur présence est assez souvent liée à une thrombose par artérite d'un vaisseau d'importance variable.

B. — Quand la myocardite suppurée présente la *forme infiltrée*, on peut avoir affaire à un véritable *phlegmon du cœur*. Les faits de ce

genre sont en petit nombre. Telles sont les observations d'Oppolzer, de Féréol, dans lesquelles la cause de la suppuration est restée inconnue : il s'agissait pour ces auteurs d'une myocardite interstitielle suppurée primitive.

En dehors de ces faits, la forme infiltrée de la myocardite suppurée est toujours une *lésion secondaire et de voisinage.* La suppuration atteint primitivement soit l'endocarde, soit plus souvent le péricarde. Nous avons déjà rapporté ces cas d'abcès du myocarde « ouverts dans le torrent circulatoire », qu'il faut rattacher, avec Cornil et Ranvier à des lésions anévrysmales par endocardite ulcéreuse. Cette variété de *suppuration provenant de l'endocarde* est, comme on le voit, une variété d'abcès et non d'infiltration. Il est rare que la lésion soit assez étendue pour mériter le nom d'infiltration.

Dans la myocardite suppurée, *secondaire à une lésion du péricarde*, l'infiltration est plus justifiée. Dans ce cas, on voit les faisceaux musculaires des couches superficielles de myocarde, dissociés et refoulés par les prolongements que la suppuration péricardique envoie çà et là jusque dans la profondeur de la paroi cardiaque. Cette dissociation est visible à l'œil nu dans un grand nombre d'observations. La coupe prend alors une teinte jaunâtre, anémiée, très apparente et très caractéristique. En certains points, les travées purulentes semblent se réunir pour former de petites taches jaunes irrégulières, véritables abcès microscopiques.

Au microscope, il est facile de voir que l'infiltration du péricarde par les leucocytes a gagné les couches profondes du feuillet viscéral, et se continue sans interruption avec celles du tissu conjonctivo-vasculaire du myocarde. Elle pénètre en somme le muscle cardiaque en suivant la direction des vaisseaux.

Cette infiltration purulente peut occuper toute la surface du cœur. Mais elle est en général plus marquée par places, et il est rare qu'elle atteigne les couches musculaires sous-endocardiques. Les fibres cardiaques voisines des agglomérations de cellules purulentes sont la plupart très altérées, désagrégées. Du reste, on trouve partout, même dans les parties non infiltrées du myocarde, les lésions dites de « myocardite aiguë diffuse », que nous allons exposer un peu plus loin ; les fibres musculaires présentent là des altérations parenchymateuses qui ne sont pas nécessairement la conséquence du voisinage de la suppuration, mais doivent être placées, comme des lésions connexes, au même rang que la suppuration elle-même.

2° *Lésions de la myocardite aiguë diffuse.* — Ces lésions, dites de myocardite aiguë diffuse, sont les plus importantes à connaître

en raison de leur extrême fréquence; leur description mérite d'autant plus de nous arrêter assez longuement qu'elles renferment, à notre avis, la clef du problème pathogénique des myocardites, et que *leur nature, primitivement inflammatoire, n'est rien moins que démontrée.* Et ceci est d'autant plus important que le caractère inflammatoire des altérations parenchymateuses a été tour à tour proclamé et nié énergiquement par les auteurs les plus compétents. Nous avons rappelé dans notre historique les nombreux travaux qui ont été publiés sur ce sujet dans ces derniers temps. Malgré l'énorme accumulation de matériaux, la question de la nature de ces myocardites est encore aujourd'hui en suspens.

Nous essaierons de résumer le plus sommairement possible les différentes altérations décrites.

Un fait s'impose avant tout, à la simple lecture de tous ces travaux, c'est que la grande majorité des auteurs justifient le nom de « myocardite », dont ils se servent pour leur exposé, par l'importance prépondérante qu'ils accordent, d'une part à l'infiltration leucocytaire du tissu interstitiel, d'autre part à la multiplication des noyaux.

Mais avant de discuter la valeur et le mode de production de ces différentes lésions — ce que nous chercherons à faire quand nous traiterons de leur pathogénie, — nous allons exposer successivement ces altérations, suivant nos propres observations.

A. — *Aspect macroscopique.* Les caractères extérieurs du cœur atteint de myocardite aiguë diffuse, sont bien connus depuis les magistrales descriptions de Louis, de Stokes et de Murchison.

Le muscle cardiaque peut être altéré assez profondément sans que ces modifications de texture, que l'on rattache à la myocardite aiguë diffuse, soient appréciables à l'œil nu. Ni la forme, ni le volume, ni la coloration du cœur lésé, ne le distinguent du cœur normal.

Quand les lésions sont plus avancées, la couleur rouge habituelle de la surface de coupe est remplacée par une teinte gris rosé ou bien jaunâtre, parsemée de taches plus pâles assez irrégulières. La consistance du muscle est plus molle qu'à l'état normal ; son tissu plus pâteux, se déchire facilement. Si l'influence de la cause morbide a pu se prolonger, si les altérations de texture ont eu le temps de se compléter, le cœur a perdu sa forme conique ordinaire. Il est devenu globuleux et s'étale plus facilement en prenant aisément l'empreinte des objets sur lesquels il repose.

Les cavités cardiaques sont alors nettement élargies. Leurs parois sont amincies, flasques, s'affaissant à la manière d'un linge mouillé. Et à la coupe, le tissu musculaire devenu très friable, offre une teinte jaunâtre uniforme, *feuille morte*, suivant l'expression des anciens.

Pour quelques auteurs, le cœur est plus volumineux; pour d'autres, il est plus petit qu'à l'état normal. D'après nos observations, le cœur n'est jamais augmenté de volume du fait de la myocardite aiguë. Il a conservé son volume normal. Ce qui est constant, c'est l'état de dilatation des cavités cardiaques avec ou sans amincissement des parois, et la présence de caillots cruoriques en abondance. Il est exceptionnellement arrêté en systole, presque toujours en diastole, comme on peut le constater à la simple palpation par la sensation de mollesse qu'il donne au doigt.

B. — *Caractères microscopiques.* — Les lésions histologiques de la myocardite aiguë, de beaucoup les plus importantes et les plus intéressantes, sont réparties plus ou moins également sur toute la masse du myocarde et atteignent aussi bien le tissu interstitiel, que la fibre musculaire et les vaisseaux.

a. Lésions interstitielles. — Presque tous les auteurs sont d'accord pour leur attribuer une prépondérance vraiment pathognomonique dans la myocardite aiguë. Et cependant, tous sans exception décrivent en premier lieu les altérations parenchymateuses qui, dans certains cas, il faut bien en convenir, existent seules. Ainsi, il résulte des statistiques publiées, que les lésions interstitielles ne manquent presque jamais dans certaines myocardites (diphtérie), et qu'elles font défaut dans la moitié des cas de myocardite typhique.

Ces lésions interstitielles sont représentées dans la myocardite aiguë par une *infiltration* de la trame conjonctive du muscle cardiaque, causée par une quantité de cellules rondes plus ou moins considérable. Son siège de prédilection est le voisinage des vaisseaux de calibre, ou plutôt les points d'entrecroisement du tissu conjonctif interfasciculaire. On retrouve ces éléments cellulaires, qui ne sont autre chose que des leucocytes extravasés entre les faisceaux musculaires, près des sections des petits vaisseaux, isolés ou réunis par groupes. Çà et là, entre les cellules rondes, on reconnaît des capillaires pleins de leucocytes; les veinules sont dilatées, et, dans quelques observations on a signalé l'existence de petits foyers hémorragiques, dus à la sortie des globules rouges à la suite des leucocytes.

L'intensité de cette infiltration est très variable et ne semble affecter aucun rapport avec celle des lésions parenchymateuses. *Mais, en aucun cas, on ne peut songer à un processus de suppuration, même dans les myocardites aiguës diffuses les plus graves.* On ne peut guère assigner, à l'infiltration leucocytaire dans l'état de nos connaissances, une prédilection particulière pour telle ou telle partie du cœur. Elle semble être toutefois plus étendue dans

les parois du ventricule gauche et dans la cloison. Ce n'est que dans les myocardites aiguës accompagnées de lésions péricardiques intenses que l'on observe une localisation spéciale de la lésion interstitielle. Dans ce cas, l'infiltration leucocytaire du myocarde est presque exclusivement périphérique ou superficielle, et souvent alors peu intense. Les prolongements que la lésion du péricarde envoie vers le myocarde sont variables d'étendue et d'importance, et n'atteignent que fort rarement la zone sous-endocardique du muscle.

Telle est la lésion caractéristique de la myocardite aiguë, dite *interstitielle : hyperhémie, dilatation vasculaire et infiltration du tissu conjonctif par les leucocytes.*

Reste à savoir quelle est la part prise par le tissu conjonctif à ce processus?

Les auteurs ne sont pas d'accord sur le fait de savoir si les cellules fixes restent indemnes ou non. Tandis que pour les uns la cellule fixe s'hypertrophie et prolifère, pour d'autres elle conserve le plus souvent ses caractères normaux. Nos propres observations ne nous ont pas permis de trancher définitivement cette question. Mais il nous a paru que l'hypertrophie et la prolifération nucléaire des cellules fixes ne se rencontraient pas dans les myocardites aiguës de très courte durée, et qu'il s'agissait là d'un phénomène tardif, consécutif à l'infiltration leucocytaire.

Au reste, nous croyons pouvoir affirmer que ces modifications de la cellule fixe du tissu conjonctif sont très réelles. Cette affirmation est d'ailleurs confirmée pour quelques auteurs, par la présence, au sein du tissu conjonctif, d'éléments cellulaires particuliers. Les éléments cellulaires auxquels nous faisons allusion ne sont autres que les *corps myoplastiques* de Hayem, que d'autres auteurs n'ont jamais rencontrés « contenus dans les fibres musculaires », et qu'ils rattachent soit aux cellules du tissu conjonctif, soit aux leucocytes transformés (Romberg). Ce sont des éléments tantôt arrondis ou ovalaires, tantôt fusiformes et à pointes bifurquées, possédant un ou deux gros noyaux à nucléoles, et dont le protoplasma est finement granuleux. Ils ont en somme beaucoup d'analogie avec les cellules du tissu de granulation.

Nous les avons rencontrés bien souvent dans nos préparations, mais sans pouvoir affirmer avec Hayem, qu'il s'agit d'un seul et même élément aux diverses phases de son évolution, et surtout qu'il s'agit de corps « myoplastiques » ; ils ne nous ont paru avoir en effet, même dans leurs aspects les plus parfaits, qu'une vague ressemblance avec les jeunes cellules musculaires.

Nous pouvons répéter pour les fibrilles élémentaires du tissu conjonctif, ce que nous venons de dire pour les cellules fixes. Leur multiplication ne paraît s'observer que dans les myocardites aiguës d'une assez longue durée, ou pour mieux dire, quand la mort n'est survenue que longtemps après l'action de la cause morbide.

Ce qui est plus immédiat, à notre avis, c'est une sorte de *transsudation œdémateuse de tout le tissu interstitiel* qu'il est assez facile d'observer. En effet, les espaces conjonctifs semblent élargis, quoique transparents, et les fibrilles conjonctives paraissent, en certains points, surtout dans le voisinage des gros vaisseaux, avoir augmenté d'épaisseur et de réfringence [1].

b. Lésions vasculaires. — Les vaisseaux qui circulent au sein de la trame conjonctive cardiaque, sont quelquefois indemnes; leurs tuniques ont conservé tous les caractères de l'état normal. Nous avons pu le reconnaître dans un certain nombre de nos coupes. Mais, *dans la grande majorité des cas*, on trouve des lésions vasculaires. C'est presque exclusivement le système artériel qui est atteint; et le plus souvent, il s'agit d'endartérite oblitérante, c'est-à-dire que la lumière du vaisseau est obstruée par un épaississement partiel ou général de la tunique interne.

Sous le nom d'artérite typhoïdique, Landouzy et Siredey ont remarquablement décrit en 1885, une lésion de la tunique interne, caractérisée par une infiltration de cellules rondes sous la couche endothéliale. Cette altération avait été signalée aussi par d'autres auteurs dans la variole et la fièvre typhoïde. Pour le professeur Hayem il s'agit « d'un épaississement de la membrane interne, qui diminue peu à peu le calibre du vaisseau et quelquefois l'oblitère complètement ».

Le nombre de nos observations personnelles ne nous autorise pas à trancher cette question de l'*endartérite oblitérante aiguë*. Sur une trentaine d'examens microscopiques nous n'avons pu rencontrer cette lésion que dans une dizaine de cas. Encore faut-il en défalquer les observations dans lesquelles la maladie infectieuse était survenue chez un sujet déjà franchement artério-scléreux. Dans les rares observations d'endartérite typhique qui présentaient cette lésion artérielle, sans aucun mélange d'artério-sclérose, nous avons trouvé un épaississement modéré de la tunique interne. Cet épaississement était formé aux dépens de la couche sous-endothé-

1. Dans son étude sur les affections cardiaques et artérielles consécutives à la fièvre typhoïde, L.-H. Petit a d'ailleurs constaté « une sorte d'œdème aigu qui dissocie les éléments musculaires en y créant de petites lacunes qui font ressembler leur trame à une véritable éponge ». (*Union méd.*, avril 1888.)

liale, et sa structure était composée de fibrilles denses, serrées et d'agglomérations nucléaires. Les noyaux fortement colorés, que l'on pouvait y distinguer, étaient tassés et de forme assez variables, plus petits en général que les leucocytes.

La tunique moyenne ne présentait pas dans ce cas de lésion appréciable, tandis que la tunique externe était assez souvent le siège d'amas nucléaires. Mais ici les noyaux étaient plus volumineux, moins tassés, plus arrondis et s'entouraient çà et là d'une zone protoplasmique d'épaisseur variable.

Assez rarement, on observe dans les espaces périvasculaires et interstitiels de véritables *foyers hémorragiques microscopiques*. Ces foyers sont souvent situés alors dans le voisinage d'altérations musculaires plus prononcées : altérations qu'il faut rapprocher des faits de ruptures musculaires des membres dans les myosites symptomatiques, faits bien connus depuis les recherches de Virchow, Hayem, Rokitansky, Zenker, etc.

Ces lésions artérielles sont quelquefois assez développées, pour être le point d'appel d'une thrombose. Nous en avons observé un cas des plus nets. Mais le sujet en question était entaché d'artériosclérose, ses artères étaient le siège de lésions athéromateuses, et bien qu'il eût succombé aux progrès d'une « myocardite aiguë », nous ne pouvions rendre celle-ci seule justiciable de la thrombose et de la sténose artérielle.

Les veines sont en général indemnes; nous n'avons jamais pu constater de lésion appréciable de leurs parois, en dehors de l'infiltration nucléaire du tissu conjonctif péri-vasculaire, dont nous avons déjà parlé. Il faut noter toutefois que tout *le système veineux est fréquemment dilaté et gorgé de sang*.

Cette stase veineuse a d'ailleurs son retentissement sur les capillaires que nous avons presque constamment trouvés très apparents et dilatés.

c. Lésions parenchymateuses. — Ces lésions sont pour nous, les plus fréquentes, les plus caractéristiques et surtout les plus *constantes*. Certains auteurs semblent les négliger à dessein; les autres, le plus grand nombre, ne leur attachent qu'une importance secondaire, ou les rangent directement parmi les altérations dues à l'inflammation du myocarde; pour défendre leur interprétation, ils se servent du mot, d'ailleurs peu explicable, d'*inflammation dégénérative*. La fibre musculaire cardiaque est altérée dans son protoplasma et dans son noyau. Le protoplasma a perdu partiellement ou en totalité sa striation transversale. Il est plus ou moins envahi par de fines granulations, les unes claires, les autres sombres. Les fibres

n'ont plus cette netteté des bords que l'on observe à l'état normal. A un faible grossissement, isolées ou groupées, elles paraissent plus pâles, d'un jaune plus clair, tranchant assez nettement avec la coloration jaune brun des fibres saines voisines. C'est la *désintégration ou dégénérescence granuleuse de la fibre cardiaque*, bien visible sur les coupes longitudinales.

Quant à la *dégénérescence graisseuse*, nous n'avons jamais pu en constater l'existence dans nos préparations. Cette altération est d'ailleurs encore très discutée, malgré les observations d'un grand nombre d'auteurs, et en particulier des auteurs allemands. Plusieurs de nos coupes cependant nous montraient en certains points des séries linéaires de grains transparents, arrondis, disposés un par un, ayant quelque analogie avec de fines granulations graisseuses. Mais toutes les fois que nous avons essayé de les colorer par le procédé de l'acide osmique, nous avons constamment échoué, et cela pour des cœurs dont les surfaces de coupe donnaient nettement au toucher la sensation dite de « cœur gras[1] ». Du reste, en examinant plus attentivement nos préparations, on voyait ces grains semi-transparents, dont les dimensions étaient celles des leucocytes, alterner de distance en distance avec un noyau, coloré en rouge par le carmin aluné, et de même volume qu'eux. De plus, leur série linéaire semblait faire suite à une fibre musculaire en voie de désintégration. En sorte, que nous avons conclu à une dégénérescence de nature spéciale, peut-être colloïde ou vitreuse de la fibre cardiaque, mais non graisseuse. Nous ne contestons pas cependant que les éléments de la fibre cardiaque ne puissent se transformer en partie en graisse. Mais il s'agit alors de granulations très fines, noircies par la quinoléine ou l'acide osmique et qui ne sont d'ailleurs jamais très abondantes. Jamais nous n'avons observé des fibres musculaires gonflées et rendues plus volumineuses que les fibres saines par une accumulation de gouttelettes graisseuses.

A côté de la dégénérescence granuleuse des fibres musculaires cardiaques, lésion la plus commune, on trouve parfois d'autres altérations moins fréquentes. C'est ainsi que les fibres sont le siège de *foyers colloïdes*. On trouve alors çà et là au sein du parenchyme musculaire, deux ou trois fibres dont le protoplasma se confond en

1. Dans une clinique récente sur la myocardite typhique, Picot (de Bordeaux) décrit après Zenker, Hoffmann et Hayem, des lésions de dégénérescence graisseuse de la fibre cardiaque : « Cette dégénérescence s'accuse, dit-il, par la disparition de la striation et par l'apparition de fines gouttelettes et surtout de granulations graisseuses que l'acide osmique met en évidence. » (*Sem. méd.*, 1894, p. 57-59.)

une masse sombre de granulations, visibles à la périphérie seulement, et au milieu de laquelle on distingue vaguement quelques gros noyaux musculaires. Au centre de cette masse, apparaît un espace clair rempli de blocs d'une matière transparente et de réfringence spéciale. Enfin, dans le voisinage de ce foyer, on remarque toujours quelques leucocytes.

Rabot et Philippe ont publié récemment un cas de ce genre, chez un sujet mort de diphtérie. Rien dans l'aspect de ces lésions parenchymateuses, disent-ils, « n'autorise à y voir une véritable inflammation » (myocardite parenchymateuse de Virchow).

Nous n'avons jamais constaté non plus, en présence de ces altérations, rien qui puisse faire croire à une inflammation directe de la fibre cardiaque, à un processus actif. Tout plaide en faveur de lésions régressives.

Dans la majorité de nos préparations, nous avons le plus souvent reconnu l'existence de fibres isolées ou groupées dont la réfringence était frappante : la striation était encore conservée malgré la présence d'un état trouble du protoplasma.

Dans les cas les plus intenses, à la lésion granuleuse de la fibre cardiaque venait s'ajouter une véritable *désintégration* ou plutôt *désagrégation musculaire* ; ordinairement cette désagrégation atteignait un groupe plus ou moins nombreux de fibres et formait ainsi de véritables foyers d'étendue variable.

La destruction du ciment intercellulaire et la dissociation des fibres-cellules, décrite par Renaut et Landouzy sous le nom de *myocardite segmentaire*, a été observée par nous dans un grand nombre de nos préparations. Contrairement à l'opinion des auteurs allemands (Recklinghausen, Oestreich, Romberg, Guttmann), qui font de cette lésion une altération agonique, nous sommes convaincus que cette lésion est une conséquence de la souffrance du myocarde, c'est-à-dire d'un trouble nutritif, d'une dystrophie; et il nous est impossible d'en rattacher l'origine aux altérations *post mortem*.

Cette segmentation du myocarde, cette dissociation des fibres-cellules, peut être rapprochée de ce que nous avons souvent constaté aux limites des foyers de désagrégation musculaire. Nous avons vu très fréquemment certaines fibres, profondément atteintes de dégénérescence granuleuse et de lésions nucléaires, se perdre en filaments divergents dans le contenu du foyer. Selon toute apparence, les fibrilles élémentaires étaient elles-mêmes écartées et dissociées par les granulations abondantes de la partie centrale de la fibre, et par une sorte d'*hypertrophie de la substance unissante interfibrillaire*.

Cette augmentation du protoplasma interfibrillaire a d'ailleurs déjà été invoquée, par Romberg en particulier, pour interpréter cet état spécial de la fibre cardiaque décrit sous le nom d'*état vacuolaire*, et que quelques auteurs, comme Krehl, considéraient comme une transformation graisseuse.

— Les *altérations nucléaires* des fibres musculaires présentent un intérêt aussi grand que celles de leur protoplasma.

A un simple examen des noyaux, ce qui frappe tout d'abord, c'est leur *augmentation de volume et de nombre*. Et, fait assez particulier, tandis que la plupart sont vivement colorés par le carmin, un certain nombre restent pâles, rosés et semblent avoir perdu leur affinité pour les matières colorantes.

Cette hypertrophie et cette multiplication nucléaires sont, à n'en pas douter, deux phénomènes associés. Les noyaux les plus volumineux, pâles, que l'on pourrait qualifier de *gigantesques*, peuvent mesurer jusqu'à 15 μ et même 18 μ. Ils occupent toute l'épaisseur de la fibre cardiaque.

A l'aide des variations de la vis micrométrique du microscope, on y reconnaît presque toujours des parties plus colorées sous forme de raies, de points, de zones. Il est probable que ces images, que nous avons constatées rarement, il est vrai, doivent se rapporter à ce qu'Ehrlich a décrit sous le nom de « plaques nucléaires ».

Le type nucléaire que nous avons observé le plus fréquemment est le *type allongé* (par opposition avec le précédent que l'on pourrait appeler *type tuméfié*). La longueur des noyaux musculaires atteint quelquefois 40 et même 50 μ. Ils sont uniformément colorés ou le sont davantage sur l'un de leurs bords. Ceux-ci sont tantôt rectilignes, tantôt ondulés, et dans ce dernier cas, le noyau prend la forme d'une gourde dont les deux renflements sont plus colorés.

Ailleurs, les deux parties renflées sont presque séparées l'une de l'autre. Enfin, il n'est pas rare de voir deux noyaux juxtaposés et simplement reliés entre eux par la substance granuleuse périnucléaire. Cette dernière se prolonge parfois sur toute la longueur de la fibre.

Mais ce qui est plus particulier, c'est de voir une série linéaire de noyaux musculaires placés bout à bout et de volume de plus en plus petit à mesure qu'on s'éloigne du centre de la fibre. Ou bien, on en voit plusieurs placés dans des plans différents et presque à la même hauteur.

Bien qu'à l'état normal, le nombre des noyaux de chaque fibre soit souvent de deux, quelquefois de quatre (Schweigger-Seidel), il n'en est pas moins vrai qu'en présence de ces séries linéaires de 6, de 8, et

10 noyaux, la multiplication nucléaire est un fait indéniable.

Loin d'avoir toujours augmenté de nombre, les granulations périnucléaires ont quelquefois presque entièrement disparu sur certaines fibres; et le noyau est alors entouré d'une zone claire, transparente, plus ou moins étendue, semblant parfois se prolonger entre les fibrilles élémentaires, qu'elle refoule et dissocie.

Dans les deux figures suivantes, nous avons représenté deux fibres musculaires, sectionnées dans deux sens différents, et montrant l'altération périnucléaire que nous venons de mentionner.

On pourrait confondre, à un examen superficiel, cette lésion périnucléaire avec celle que nous avons appelée dégénérescence colloïde ; mais dans cette dernière, on distingue nettement les contours un peu sombres des masses colloïdes. Nous n'affirmerions pas

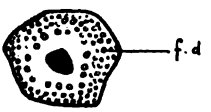


Fig. 1. — Zone claire périnucléaire.

Fig. 2. — Zone claire périnucléaire.

cependant que cette altération d'aspect vacuolaire ne soit pas la même que la dégénérescence colloïde, ou ne puisse être interprétée par une sorte d'*œdème de la fibre musculaire*.

Telles sont les différentes modifications de la fibre musculaire que nous avons pu constater dans un grand nombre de préparations.

Myocardites chroniques. — Les lésions qui caractérisent les « myocardites chroniques » sont tellement différentes des « myocardites aiguës », les limites de ce sujet sont encore si vagues, que les descriptions des auteurs ne peuvent en aucune façon être superposées et se comparer entre elles.

Tandis que les uns décrivent dans ce chapitre la « myocardite interstitielle chronique primitive » de Bard et Philippe, la cirrhose cardiaque et la syphilis du myocarde (myocardite parenchymateuse chronique de la syphilis), tandis que quelques auteurs cherchent à ranger sous cette épithète de « myocardites chroniques » la tuberculose du myocarde, d'autres auteurs ne conservent que les formes anatomiques décrites par Bard et Philippe, Letulle et Nicolle, Huchard et Weber. A priori, on se demande pourquoi les premiers n'ajoutent pas à leur description le cancer et les différentes néoplasies et dégénérescences du myocarde, et pourquoi les seconds ne retranchent pas de leur exposé les grandes scléroses cardiaques

de Nicolle et l'artério-sclérose du cœur décrite par l'un de nous[1].

Pour nous, les altérations désignées ordinairement sous le nom de myocardites chroniques, sont si peu des lésions d'inflammation chronique proprement dite, que nous serions tentés d'étudier successivement, sous cette rubrique, toutes les affections du myocarde à évolution chronique, afin de bien montrer la part, nullement prépondérante, que prend le processus inflammatoire à leur développement.

Un pareil travail engloberait à peu près toute la pathologie cardiaque et nous entraînerait bien au delà des limites de notre sujet. Nous nous bornerons donc à la description des lésions dites de « myocardite chronique », et nous laisserons de côté toutes les altérations spécifiques, telles que la syphilis, la tuberculose et le cancer du cœur.

Sans nous attarder à l'étude macroscopique des cœurs atteints de myocardite chronique, de sclérose ou de cirrhose cardiaque, suivant la désignation des auteurs, nous avons hâte d'en arriver à la description des altérations histologiques qui seules, à notre avis, pourront nous éclairer sur la nature et la pathogénie de ces lésions.

Il est nécessaire cependant de distinguer deux variétés importantes de cœurs scléreux, si l'on tient compte de toutes les observations rangées à tort ou à raison dans la catégorie des faits de myocardite chronique.

Dans une première variété, le cœur est volumineux, peu atteint par la lésion scléreuse, et accompagne souvent la néphrite interstitielle : c'est le cœur rénal avec ses caractères de cœur hypertrophié, *non dilaté* (hypertrophie concentrique).

Dans une seconde variété, le cœur est quelquefois augmenté de volume, mais d'une façon inégale, souvent au contraire diminué, et *toujours dilaté*, c'est le cœur des artério-scléreux (hypertrophie excentrique).

Ces deux variétés sont loin d'être parfaitement distinctes, et les nombreuses modalités cliniques des cardiopathies apportent à l'aspect extérieur du cœur des modifications très importantes. Si l'on songe que les deux variétés de cœurs scléreux que nous venons de schématiser sont rarement observées à l'état de pureté, on comprendra pourquoi nous ne croyons pouvoir nous appuyer que sur l'étude histologique pour approfondir la pathogénie des myocardites.

Ce que nous venons de dire de la forme et du volume des cœurs scléreux, nous pourrions également le répéter pour les lésions

1. A. Weber, *Artério-sclérose du cœur*, thèse 1887, Paris.

artérielles athéromateuses, caractéristiques de l'une de ces variétés, absentes dans l'autre.

Dans la réalité, les faits sont beaucoup plus complexes, et ces caractères extérieurs n'ont qu'une valeur relative pour le sujet qui nous occupe.

Lésions microscopiques. — Les altérations histologiques doivent être étudiées successivement dans trois catégories de faits, correspondant aux trois groupes suivants de myocardites chroniques, ou plutôt de scléroses du cœur :

a. **Scléroses paravasculaires** (forme dystrophique).

b. **Scléroses périvasculaires** (forme inflammatoire des auteurs).

c. **Scléroses du cœur cardiaque** (stase veineuse).

a. — *Forme dystrophique.* — Dans cette forme, banale par sa fréquence pour Huchard et Weber, il faut décrire des lésions vasculaires, scléreuses et musculaires.

La lésion artérielle est celle qui attire tout d'abord l'attention; c'est l'endartérite oblitérante des petits vaisseaux, c'est-à-dire le rétrécissement progressif de la lumière vasculaire par le développement exagéré de la portion sous-endothéliale des parois artérielles. Ce « tissu pathologique d'aspect inflammatoire est légèrement coloré en rose par le carmin. Limité en dedans par la couche de cellules endothéliales devenues très volumineuses, il renferme un grand nombre de petits noyaux et des éléments fibrillaires concentriques[1] », quelques petits amas de granulations jaunâtres, et parfois même les débris de la bandelette élastique interne, détruite sur plusieurs points. Les planches qui accompagnent la thèse que nous venons de citer montrent en effet des lésions de sténose artérielle, allant jusqu'à l'oblitération complète du vaisseau.

C'est autour de ces artérioles ainsi lésées, que sont groupées les fibres musculaires d'abord normales, et présentant des altérations d'autant plus marquées qu'on s'éloigne du vaisseau et qu'on se rapproche de la lésion scléreuse. D'ailleurs, les coupes figurées dans le travail en question font voir, disséminés *sur toute l'étendue de la lésion scléreuse, des îlots de fibres musculaires cardiaques disposées autour d'une artériole plus ou moins oblitérée.*

La lésion de la fibre musculaire la plus constante est l'atrophie. « Partout où le myocarde est en contact avec le tissu scléreux, les fibres musculaires sont nettement atrophiées. Souvent alors, elles

1. A. Weber, *loc. cit.*

ne sont plus représentées que par des débris plus ou moins volumineux séparés par des travées de tissu conjonctif. »

Une autre altération très fréquente est la « transformation vitreuse des fibres », ou dégénérescence hyaline.

Quant à la lésion scléreuse proprement dite, elle est caractérisée très nettement, par des éléments fibrillaires, quelquefois assez considérables au centre des foyers de sclérose, et offrant un diamètre de section de plus en plus petit à mesure qu'on se rapproche de la périphérie du foyer. Dans le voisinage immédiat des îlots musculaires signalés plus haut, « le tissu scléreux est représenté par du tissu conjonctif jeune dans lequel prédominent les éléments cellulaires et les noyaux, entremêlés de nombreux débris de fibres musculaires » (A. Weber).

Dans son travail sur les grandes scléroses cardiaques, Nicolle décrit à son tour les foyers scléreux. « Ils siègent dans la règle aussi loin que possible des gros vaisseaux » (artères et veines), parfois aussi près des gaines vasculaires (Nicolle). Dans ce dernier cas, l'aspect de la lésion rappelle la forme de sclérose *périvasculaire*.

M. Nicolle décrit quatre phases dans l'évolution de ces foyers. La première, qu'il appelle la *dégénération granulo-fragmentaire* (îlots foncés, couleur de terre de Sienne brûlée, constitués par des fibres musculaires diminuées de volume et privées de noyaux). Entre ces fibres n'existe à ce moment « aucune modification appréciable des capillaires ou de la charpente connective ». Examinées en long, les éléments musculaires sont remplis de fines granulations colorées par l'acide osmique, et ont perdu leur striation. Peu à peu les fibres se fissurent, « éclatent et mettent en liberté leur pigment ». A ce moment, les coupes transversales montrent les logettes musculaires remplies des débris de la cellule cardiaque. La résorption a lieu sauf pour le pigment; et « pendant toute la durée de ce travail, on ne constate aucun phénomène de diapédèse; le calibre des capillaires reste normal » (Nicolle).

A la phase de dégénération granulo-fragmentaire, succède la phase de l'*état réticulaire*; cet aspect des foyers donne l'image du myocarde traité par le pinceau. Le foyer, coloré en blanc grisâtre ponctué de vert (coupe optique des capillaires gorgés de sang) est formé alors par la réunion des logettes musculaires vides, un peu tassées, et renfermant çà et là des grains de pigment.

Avant d'arriver à la phase de sclérose parfaite (sclérose dure de Nicolle), le foyer passerait par une phase dite de *sclérose molle*. Voici comment : « la paroi des logettes périmusculaires s'épaissit », se colore par le carmin; les alvéoles s'aplatissent, s'allongent, et

finalement se réduisent à de simples fissures. Le pigment diminue. Sur une coupe longitudinale, on voit alors « une série de faisceaux roses, ondulés en général, plus ou moins fibrillaires, entre lesquels chemine un réseau capillaire à direction également longitudinale », et çà et là, des files de cellules fusiformes et de blocs pigmentaires.

A la période de *sclérose dure* enfin, les fissures et les capillaires ont disparu. La description histologique de Nicolle correspond alors exactement à celle de Weber : blocs fibroïdes, très réfringents, arrondis ou ovalaires, facilement colorés par le carmin. Sur les coupes longitudinales, chaque îlot fibreux semble formé par une bande ou nappe homogène, non fibrillaire, d'un rose vif, sur laquelle on distingue quelques cellules fusiformes et quelques grains pigmentaires.

Les divergences entre les deux auteurs précédents dont nous venons de résumer les travaux, s'accusent à nouveau quand il s'agit de fixer la topographie des lésions.

Les nombreux examens de cœurs scléreux et athéromateux, que nous avons faits, nous permettent d'arriver aux conclusions suivantes :

La majeure partie de nos préparations, pour ne pas dire toutes, présentent, quand il s'agit des grandes scléroses cardiaques, des lésions d'endartériolite oblitérante. Quelques-unes, rares il est vrai, semblent presque entièrement privées de cette lésion ; c'est-à-dire que quelques artérioles seulement sont atteintes. Mais alors il s'agit toujours d'une transformation fibreuse partielle de la paroi ventriculaire ; faits qui sont à rapprocher de ceux qui ont été décrits au sujet de la sclérose de la pointe du cœur [1] ; il s'agit alors d'une oblitération artérielle portant sur une artère de calibre, d'une localisation de l'athérome des coronaires. C'est la myocardite chronique à laquelle certains auteurs font jouer le rôle principal dans la formation des anévrysmes du cœur, en tant que lésion primitive. D'après nos observations, au contraire, la lésion du myocarde, cause de l'anévrysme partiel du cœur, est produite elle-même par l'ischémie locale d'origine artérielle, ischémie à évolution lente et progressive.

Donc, nos recherches apportent à la notion ischémique des scléroses cardiaques, exposée antérieurement [2], *une confirmation nouvelle et incontestable.*

1. Huchard et Weber (*Soc. méd. des hôp.*, juillet 1891). Artério-sclérose de la pointe du cœur.
2. Huchard et Weber (*Soc. méd. des hôp.*, juin 1887). Étude anatomo-pathologique de la sclérose du myocarde consécutive à la sclérose des coronaires.

Examinées, même avec un faible grossissement, nos nombreuses préparations de cœurs dystrophiques nous montrent la lésion en question sous deux aspects différents, des *foyers de sclérose jeune* et des *foyers de sclérose parfaite*. Leur topographie, plus facile à étudier dans les piliers, grâce au parallélisme presque parfait des fibres musculaires est bien celle qu'indiquaient H. Martin, Huchard et Weber, au moins dans tous les faits d'artério-sclérose non compliquée. Ces foyers siègent toujours le plus loin possible des vaisseaux, et en particulier des artères.

Quant aux *lésions histologiques* proprement dites, nous avons toujours été frappés, en examinant nos préparations, par l'absence de phénomènes diapédétiques, de ce que l'on est convenu d'appeler processus inflammatoire. Quelques cas semblent faire exception. Nous verrons plus loin ce que nous devons en penser.

Quoi qu'il en soit, il résulte de nos recherches, que notre description du cœur scléreux, montrant la sclérose dure, parfaite, dans les foyers anciens, et les altérations de la fibre musculaire dans les foyers de date récente, est conforme aux descriptions de quelques auteurs (Weber, Nicolle).

Comme eux, nous avons constaté avec l'atrophie simple, la vacuolisation des fibres musculaires donnant naissance à l'état réticulé, la dégénérescence hyaline et enfin la désintégration granulo-fragmentaire. Mais nos préparations ne nous autorisent pas à faire de ces différentes altérations les *phases successives* d'une même lésion.

Ce qui nous paraît bien prouvé, c'est que toutes ces modifications de la fibre musculaire se trouvent réunies en foyers, que ces foyers sont éloignés des vaisseaux artériels et que le tissu conjonctif qui soutient encore les fibres altérées ne présente lui-même que peu ou pas d'altérations.

Ce n'est qu'avec la résorption des fragments de la fibre dégénérée qu'on peut surprendre certaines modifications du tissu conjonctif.

Tout nous autorise à croire que, sans aucun travail inflammatoire, sans diapédèse, sans prolifération cellulaire, les éléments fibrillaires du tissu conjonctif s'hypertrophient aux dépens des espaces occupés auparavant par les logettes des fibres musculaires disparues. Nous verrons plus loin par quel processus secondaire on peut expliquer cette hypertrophie.

Telles sont les conclusions auxquelles nous ont conduits les examens microscopiques de sclérose dystrophique pure. Nous les résumerons en disant que la sclérose se présente ici, sous forme de

foyers, isolés ou groupés, mais toujours éloignés des vaisseaux artériels plus ou moins rétrécis.

1° Dans les *foyers de date récente*, nous avons constaté les lésions musculaires suivantes : atrophie, état vacuolaire des fibres, dégénérescence hyaline, désintégration granulo-fragmentaire, état fendillé sur les coupes longitudinales, et désagrégation complète de la cellule musculaire.

Quant aux noyaux des fibres musculaires, ou bien ils sont englobés dans la dégénérescence hyaline, ou bien ils apparaissent déformés par hypertrophie ou par atrophie, et semblent résister tant que la fibre a conservé une zone enveloppante de protoplasma.

2° Dans les *foyers de date ancienne*, les lésions musculaires ne sont plus représentées que par des dépôts de pigment, plus ou moins abondants, et par quelques noyaux de fibres cardiaques, épars au sein de la sclérose parfaite. Les images fournies par nos préparations sont exactement semblables à celles de Nicolle pour les coupes longitudinales, et de Weber pour les coupes transversales.

3° Certains foyers répondent dans notre esprit, par l'aspect des lésions, à la fin de la période de désintégration granulo-fragmentaire et au début de la phase de sclérose proprement dite. Ils sont intéressants à étudier, parce qu'ils nous montrent l'épaississement progressif des travées conjonctives périmusculaires. Cet épaississement, à peine commencé en quelques points où l'on distingue assez nettement les fibrilles conjonctives, nous montre ailleurs, comment la disparition définitive des débris de la fibre cardiaque coïncide avec l'hypertrophie pour ainsi dire individuelle de chaque fibrille conjonctive. Cette sorte de réparation semble se faire sans l'intervention des leucocytes et sans aucun travail inflammatoire proprement dit.

Jusqu'ici nous n'avons parlé que des cœurs scléreux dystrophiques purs, associés à l'artério-sclérose à marche lente.

Mais, dans plusieurs observations, nous avons constaté quelques leucocytes sur la limite des foyers de désintégration fragmentaire et des fibres restées saines, mais toujours en petit nombre. Il s'agissait souvent alors de cœurs scléreux ayant appartenu à des cardiopathes artériels devenus asystoliques, ou à des artério-scléreux peu avancés, dont la maladie avait subi des poussées aiguës. Nous en parlerons plus loin, quand nous exposerons le mode pathogénique des myocardites.

b. — Scléroses en foyers irréguliers et à siège périvasculaire. — Dans une autre série d'observations nous avons rencontré des lésions scléreuses un peu différentes de celles que nous venons de décrire, lésions que l'on peut rapprocher des faits désignés par MM. Bard et Philippe sous le nom de myocardite interstitielle chronique primitive.

Voici comment ces auteurs décrivent cette variété de sclérose.

Les cœurs examinés par eux sont des cœurs hypertrophiés surtout par leur ventricule gauche. Mais l'épaisseur de la paroi ventriculaire est assez variable, irrégulière, quelquefois réduite au point de ne renfermer qu'une couche mince de tissu conjonctif doublé du péricarde. Cette atrophie partielle de la paroi expliquerait la dilatation cavitaire par perte de résistance. Il y aurait là un processus analogue à celui qui préside à la formation des anévrysmes artériels, par destruction de la tunique moyenne.

A l'œil nu, la sclérose s'offrait à ces auteurs, tantôt sous forme de traînées linéaires ou irrégulières, tantôt sous forme de véritables plaques scléreuses, fermes et grisâtres. Ils ont reconnu en outre l'existence de plaques molles demi-transparentes, et de plaques dures et nacrées, sans limites bien nettes et à prolongements irréguliers et variés. Ils n'attachent aucune importance à la présence ou non de lésions athéromateuses concomitantes.

Pour eux, les examens microscopiques doivent porter surtout sur les parois ventriculaires, au niveau des plaques de sclérose et sur les parties saines. L'examen des piliers où la sclérose est fréquente et banale, doit rester au second plan.

Ainsi, à l'exemple de Nicolle et de quelques auteurs, l'examen des piliers qui sembleraient être très favorables à l'étude topographique des lésions, en raison du parallélisme des parties constituantes, est considéré par eux, comme chose inutile.

Voyons maintenant quelles sont, d'après ces mêmes auteurs, les lésions histologiques de cette myocardite.

A un faible grossissement, disent-ils, on aperçoit dans les plaques de sclérose, d'énormes bandes de tissu conjonctif nettement fasciculé assez abondamment fourni d'éléments élastiques. Les cellules y sont rares, et adultes dans les cas chroniques. Par contre, dans les myocardites à marche subaiguë, les fibres conjonctives sont plus rares, moins denses, et les cellules assez nombreuses groupées ou isolées et à caractère embryonnaire. Dans les régions saines en apparence, la sclérose est plus discrète, plus diffuse, fasciculant des groupes de fibres plus ou moins volumineux.

Les artérioles englobées par les plaques scléreuses sont atteintes de

périartérite très accusée. L'endartérite est plus rare. Quand elle existe, tantôt il s'agirait d'une propagation du périartère à l'endartère, tantôt d'une destruction de la tunique moyenne par infiltration embryonnaire avec sclérose et dilatation anévrysmale consécutive des artérioles, tantôt (cas subaigus) d'une véritable endartérite, non dégénérative, mais inflammatoire comme la lésion du tissu conjonctif interstitiel.

Des altérations musculaires observées, une seule relèverait de la myocardite chronique primitive, c'est l'atrophie simple et progressive de la fibre musculaire. La striation est conservée, le noyau bien coloré; mais les cellules musculaires seraient plus étroites, parfois mêlées à des amas pigmentaires au sein du tissu fibreux. Dans quelques cas, on trouverait « les lésions dégénératives habituelles de la période terminale de toutes les asystolies » (dégénérescences pigmentaire ou graisseuse, segmentation, etc.).

En somme, Bard fait de sa myocardite une véritable entité pathologique. Il accepte l'opinion de Zenker, et admet l'origine inflammatoire interstitielle avec myosite dégénérative secondaire.

Pour être complet, nous devons ajouter que les observations du mémoire de Bard et Philippe ne renferment aucun examen détaillé des coronaires; en sorte que le fait de sclérose de la pointe communiqué par Huchard et Weber reste indiscutable comme lésion sclréuse associée à une oblitération artérielle. En général, la lecture des observations de myocardite chronique primitive de Bard et Philippe ne nous suggère pas l'idée des grandes scléroses que nous avons décrites précédemment. Dans leur observation VI, par exemple, il semble qu'on ait affaire plutôt à un cœur rénal (hypertrophie concentrique du ventricule gauche), et les auteurs signalent une « sclérose interstitielle peu marquée du myocarde, mais nette cependant ».

Comme Bard et Philippe, A. Weber et Nicolle, nous avons rencontré également sur certaines préparations des lésions scléreuses de ce genre, indépendantes de toute lésion de l'endartère. Elles sont caractérisées par leur topographie d'abord, rappelant les descriptions de Rigal et Juhel-Renoy, et par la prolifération active des éléments du tissu conjonctif.

Nous avons vu dans un chapitre précédent ce qu'il faut penser de la lésion décrite par les auteurs sous le nom de myocardite interstitielle aiguë ou subaiguë.

Voici comment les lésions se présentent dans les cas chroniques simples, qui d'ailleurs, il faut l'avouer, ne sont pas fréquents.

Autour d'une artériole dont le calibre ne paraît être en aucune façon rétréci par la lésion de l'endartère, on voit, rayonnant dans

plusieurs directions, des prolongements fibreux, ondulés, facilement décomposés en faisceaux de fibrilles conjonctives ou de fibres plus épaisses. Ces prolongements fibreux naissent d'une plaque scléreuse ou fibreuse qui enveloppe de toute part l'artériole ou même une artère de calibre. Ils séparent d'abord de gros faisceaux musculaires ; puis à leur partie terminale, on les voit se ramifier davantage entre des groupes de plus en plus petits de faisceaux, jusqu'à la fibre musculaire elle-même.

L'étendue de ces prolongements fibreux est assez variable. Bien souvent, on observe sur l'un des côtés de l'artère une épaisse bande de fibres ondulées, et deux ou trois petites irradiations fibreuses du côté opposé à son point d'attache.

A un fort grossissement, on distingue dans ces trousseaux fibreux quelques cellules fixes du tissu conjonctif, et sur leurs limites, des fibres musculaires plus ou moins atrophiées. Cette atrophie de la fibre musculaire est d'autant plus fréquente que le prolongement fibreux envoie des irradiations plus nombreuses. Enfin, il n'est pas rare de rencontrer, çà et là vers la périphérie de ces masses fibreuses irradiantes, de gros noyaux à formes variées, très colorés par le carmin, derniers vestiges des fibres musculaires disparues.

Cette sclérose périvasculaire, que l'on pourrait encore appeler *périfasciculaire* n'atteint pas une pareille intensité dans la grande majorité des cas chroniques et simples (c'est-à-dire non entachés d'artério-sclérose et d'athérome artériel). Le plus souvent, comme l'ont remarqué Bard et Philippe, il s'agit d'une myocardite interstitielle chronique *légère*. Et ce fait a été toujours consigné par nous, quand nous avions affaire au cœur rénal hypertrophié.

Jamais, au moins dans tous les cas que nous étions obligés de rattacher étiologiquement à une affection chronique, nous n'avons constaté de phénomènes de diapédèse. Cette myocardite n'est donc pas pour nous une lésion inflammatoire.

Il est à remarquer enfin que sur quelques-unes de nos préparations, nous avons pu reconnaître, au centre de l'îlot fibreux irradié, non pas une artère, mais une veine. Et dans ce cas, nous avons assez souvent constaté la présence d'un état réticulé très analogue à celui que nous avons décrit plus haut, à propos des scléroses dystrophiques.

Nous aurons l'occasion de rencontrer des lésions de ce genre, en décrivant le « *cœur cardiaque* ».

A une période moins avancée de son évolution, cette sclérose périartérielle se présente sur les préparations avec quelques variantes. C'est ainsi que les prolongements fibreux partis de

l'artère sont moins vivement colorés, plus roses, et surtout moins étendus. Sur quelques coupes même, les fibrilles conjonctives ondulées sont pâles, comme dissociées par une sorte d'œdème; çà et là quelques leucocytes, toujours en petit nombre.

Il faut déjà avoir affaire à des lésions de cause infectieuse aiguë ou subaiguë, pour distinguer une prolifération active de cellules connectives, toujours associée alors à une diapédèse intense et probablement aussi à la présence dans les mailles du tissu conjonctif et dans les petits vaisseaux de colonies microbiennes, comme nous avons pu le constater nettement dans un cas.

Il résulte de ce que nous venons de dire, et de l'examen de nos préparations, qu'il faut distinguer une forme *légère* et une forme *intense* de sclérose périartérielle : de plus, les signes histologiques du processus inflammatoire font habituellement défaut. Ajoutons que dans certains cas types, seul le périartère prend part au développement du tissu scléreux, ce qui justifie le terme de sclérose périartérielle.

Toutefois, dans la grande majorité des cas, les caractères histologiques de cette sclérose sont plus ou moins modifiés; et, si nous devions schématiser ce que nous enseignent nos préparations, nous décririons ainsi les différents aspects de la sclérose diffuse périartérielle :

1° Dans une première variété, le stroma conjonctif périfasciculaire est simplement élargi et offre des dimensions plus grandes qu'à l'état normal. Les fibrilles conjonctives semblent avoir augmenté de nombre; les cellules connectives au contraire sont plus rares. Il n'y a pas trace de travail inflammatoire récent; les parois artérielles et veineuses sont saines.

2° Dans la seconde, le stroma conjonctif est épaissi, dense; les fibrilles d'un aspect pseudo-œdémateux, semblent avoir un diamètre individuel plus considérable, sans avoir augmenté de nombre. On note souvent alors une hypertrophie de la tunique moyenne des artères de calibre, avec un léger rétrécissement de leur lumière.

Dans ces deux premières variétés, la lésion scléreuse est presque toujours légère. Il n'en est pas de même dans la variété suivante.

3° Dans cette forme, intense par l'étendue des prolongements fibreux, toute la trame conjonctive du myocarde est uniformément épaissie, constituant au niveau des espaces conjonctivo-vasculaires, de véritables foyers ou centres, d'où partent dans toutes les directions les travées fibreuses de plus en plus minces de la sclérose. Celle-ci, dans les cas extrêmes, finit par emprisonner les éléments musculaires, formant alors de petites logettes, dans lesquelles on

distingue les faisceaux musculaires primitifs, atrophiés, ratatinés.

Tantôt les lésions artérielles font entièrement défaut; tantôt elles sont très accusées sur les tuniques externe et moyenne, et souvent aussi sur l'endartère : ce qui nous montre la sclérose périartérielle intense sous deux aspects en apparence très distincts. Comme nous le verrons plus loin au chapitre de la pathogénie, la sénilité seule est en jeu dans le premier cas; l'artério-sclérose est venue s'ajouter aux altérations séniles dans le second.

4° Enfin, il n'est pas rare de voir la sclérose dystrophique s'associer à la seconde variété de sclérose périartérielle et de trouver, suivant les cas, des combinaisons de sclérose dystrophique, de sclérose périartérielle et de cœur cardiaque.

Quant aux altérations scléreuses en elles-mêmes, il va sans dire qu'à côté du simple épaississement fibreux, on pourra observer des faits de sclérose élasticogène, et les lésions nécrobiotiques de la sclérose dystrophique.

Comme nous venons de le voir, les faits sont en général très complexes et difficiles à étudier, en raison de l'association fréquente de lésions scléreuses distinctes, par leur nature et par leur origine. Quelques cas types nous autorisent cependant à affirmer l'autonomie des deux grandes variétés de sclérose cardiaque, la sclérose dystrophique et la sclérose périfasciculaire; la première, que nous pourrions encore appeler *sclérose en foyers circonscrits*, et la seconde, *sclérose diffuse ou rayonnante*.

Il nous reste maintenant, pour compléter la description des scléroses du cœur (myocardites chroniques des auteurs), à exposer le résultat de nos recherches sur une troisième variété de sclérose, le cœur cardiaque.

c. — *Cœur cardiaque.* — La clinique nous enseigne que l'évolution des cardiopathies artérielles est souvent interrompue par des accès brusques et passagers d'asystolie vulgaire. Pour peu que cette phase asystolique soit de quelque durée (période mitro-artérielle de Huchard), il est facile de comprendre *a priori* que l'on puisse trouver à l'autopsie des lésions *complexes* des parois du cœur. Comme dans tous les autres viscères, la stase veineuse sera devenue persistante : elle ajoutera donc ses effets aux lésions préexistantes. C'est à cette association, et en particulier aux altérations parenchymateuses consécutives à la stase, que M. Huchard a souvent fait allusion en décrivant le « cœur cardiaque ».

Il semble même que ces lésions de stase puissent exister seules, pour leur propre compte; en particulier dans les cœurs dilatés des

maladies infectieuses, ou encore plus nettement dans les cœurs atteints de lésions valvulaires avec asystolie, enfin dans les cardiopathies secondaires aux affections pulmonaires chroniques (emphysème, scléroses pulmonaires, etc.).

Ces lésions ont d'ailleurs été entrevues par les anciens auteurs. C'est ainsi que Bertin [1], parlant de la dilatation des veines du cœur, s'exprime ainsi : « Cette dilatation s'observe dans les cas où la circulation a été longtemps et considérablement gênée, et coïncide avec la dilatation ou l'anévrysme du cœur. On comprend aisément le mécanisme de cette affection des veines cardiaques. Le sang qui engorge les cavités du cœur, et spécialement l'oreillette droite, ne permet pas à celui contenu dans les veines du cœur de se décharger librement dans cette oreillette ; il s'accumule donc dans leur cavité, distend leurs parois, et les engorge jusqu'à leurs dernières extré-

Fig. 3. — Cœur cardiaque : stase veineuse.

mités. Il en résulte une turgescence veineuse, et, pour ainsi dire, un *état subapoplectique* du tissu du cœur. »

Nous désignerons, à l'exemple de M. Huchard, sous le nom de *cœur cardiaque*, les altérations du myocarde consécutives à l'action de la stase veineuse prolongée ; qu'elle se produise au cours des affections valvulaires ou à la fin de certaines cardiopathies artérielles.

Nous en avons rencontré plusieurs exemples assez frappants pour mériter une place dans cette étude. Car, s'il ne s'agit pas ici, à coup sûr, de myocardites proprement dites, c'est-à-dire de lésions inflammatoires, elles se rapprochent des altérations scléreuses que nous avons décrites plus haut par le terme ultime de leur évolution, la production du tissu scléreux.

Ce qui frappe d'abord à l'examen de coupes fines provenant d'un cœur atteint de *stase veineuse*, et durci dans la liqueur de Muller, c'est la congestion des veines, des veinules et des capillaires. On est surpris par la richesse du réseau des capillaires. On les voit aux côtés

1. Bertin, *Maladies du cœur et des gros vaisseaux*, 1824.

des fibres musculaires, s'anastomoser par places, tantôt au-dessus, tantôt au-dessous d'elles. Chaque fibre musculaire est comme emprisonnée dans les mailles étroites du réseau des capillaires. Ceux-ci se distinguent sur les préparations par des rangées d'hématies régulièrement alignées et entourées d'une tunique vasculaire presque inappréciable, si on n'y voyait de temps en temps un noyau aplati de la cellule endothéliale. On ne saurait imaginer une injection mieux réussie pour étudier la distribution des capillaires autour des fibres musculaires.

Parmi les lésions consécutives à cette stase sanguine, la première en date, et qui ne manque jamais, est l'augmentation de volume du tissu conjonctif périvasculaire. Ses mailles sont élargies par la lymphe, exsudée sous l'influence de l'hypertension sanguine — surtout intraveineuse. — Sur des coupes provenant de fragments de cœur durcis dans la liqueur de Muller, on peut voir dans les espaces interfibrillaires des blocs très transparents, résistant à l'action colorante de l'hématoxyline ou du carmin aluné, ne remplissant pas toujours la maille conjonctive élargie qu'ils occupent, et représentant à notre avis les substances albumineuses coagulées de la lymphe exsudée. Les cellules fixes sont relativement rares, ce qui contraste avec l'extension apparente du tissu conjonctif, mais faciles à étudier grâce à l'injection interstitielle naturelle. Les cellules rondes y sont en général très peu nombreuses et souvent font entièrement défaut. En un mot, ce tissu périvasculaire rappelle le tissu conjonctif, rendu artificiellement œdémateux par une injection interstitielle [1].

La fibre musculaire semble résister assez longtemps sans altération aux troubles résultant de la gêne circulatoire. Même après de longues semaines d'asystolie, on n'y constate que peu de lésions. On trouve çà et là aux bords d'un espace périvasculaire une atrophie prononcée des fibres musculaires. Mais partout ailleurs elles sont normales.

L'appréciation des dimensions des fibres musculaires est, on le sait, un problème difficile, même pour les histologistes les plus expérimentés, sans parler des causes d'erreur produites par la section d'une ramification de fibre, par la section oblique de ces mêmes fibres. Pourtant il existe de telles différences de volume entre les fibres de ces cœurs atteints de stase veineuse que nous

1. Dans *Zeitsch. f. klin. Med.*, Bd 27, p. 393, mai 1895, Radasewski relate une observation avec des lésions de ce genre : œdème (*Staungsödem des Myocardiums*), légère augmentation de l'adventice (*Mässige adventitielle Bindegewebswucherung*). Ce cœur provient d'un emphysémateux avec légère lésion mitrale, mort asystolique avec érysipèle terminal.

n'hésitons pas à affirmer l'atrophie de quelques-unes et l'hypertrophie de certaines d'entre elles.

Parfois la fibre se trouve atteinte aussi dans sa structure intime. C'est ainsi que sur des cœurs avec rétrécissement mitral très accentué, provenant même d'un sujet jeune, on voit les cellules musculaires situées à proximité des veines, envahies par la dégénérescence. Les unes présentent des différences de coloration dues à une augmentation du fuseau protoplasmique; sur d'autres on constate des vacuoles de toute taille, pouvant amener un évidement complet de la fibre, dans laquelle le noyau reste comme suspendu par quelques fines trabécules protoplasmiques.

Ces lésions dégénératives nous étaient déjà connues : nous les avions rencontrées dans le cœur dystrophique; mais là, elles étaient situées loin des vaisseaux; ici, elles sont en contact avec eux, et les vaisseaux ne sont pas oblitérés, ni rétrécis.

Au fur et à mesure que les fibres musculaires disparaissent, le tissu conjonctif interstitiel subit un travail d'hypergénèse et vient prendre leur place. Les fibrilles s'élargissent, elles sont homogènes, et les travées ressemblent beaucoup à celles que nous avons décrites dans les foyers de sclérose dystrophique.

A côté de cette hypergénèse conjonctive, qui est un processus de régénération, nous en trouvons un autre encore : c'est l'augmentation de volume du tissu interstitiel interfasciculaire; les gaines périfasciculaires y participent aussi. Comme elles vont se perdre dans les zones conjonctives périartérielles qui forment les fentes de Henle, le périartère semble s'hypertrophier aussi, et l'on a ainsi en ce point l'image de la sclérose périartérielle. Mais, à un examen plus approfondi, ce tissu est très facile à différencier du tissu de sclérose proprement dite : il est composé de fines fibrilles ondulées, séparées les unes des autres par des espaces interstitiels lymphatiques, tandis que le tissu de sclérose est homogène, réfringent et dense.

Notons encore qu'on trouve souvent dans ces cœurs un épaississement de l'endocarde avec sclérose sous-endocardique.

Une autre particularité souvent observée dans les lésions de sclérose par stase veineuse, est la présence de *leucocytes* en nombre variable au sein des foyers périvasculaires.

Il n'y a pas lieu cependant d'en être très surpris. La possibilité d'une certaine diapédèse à travers les parois vasculaires ne s'explique-t-elle pas par le ralentissement du courant sanguin? Ne sait-on pas que c'est là une condition favorable à la production de cet autre phénomène, la margination des leucocytes? Du reste les débris des

fibres musculaires dégénérées ne sont-elles pas un centre d'appel pour les phagocytes?

L'existence du cœur cardiaque est pour nous un fait démontré. Dans son Atlas et dans son Traité d'Anatomie pathologique, Lancereaux comparait déjà l'hyperhémie angiopathique du myocarde au foie muscade, et lui attribuait deux phases distinctes : l'une hyperhémique, l'autre scléreuse. La diminution de la pression sanguine dans les artères coronaires aurait, d'après lui, les mêmes conséquences que la stase veineuse. En résumé, sous l'influence de la stase sanguine, il se produit dans le cœur un œdème périvasculaire, et surtout périveineux; la fibre musculaire dégénère au voisinage des vaisseaux; elle est remplacée par le tissu conjonctif en hypergénèse et en voie de transformation scléreuse.

Le cœur cardiaque comprend donc au début, des lésions de stase veineuse (réseau de capillaires gorgés de sang, œdème du tissu conjonctif, diapédèse légère) et des altérations musculaires dans le voisinage du vaisseau dilaté; à une phase plus avancée, c'est une sclérose envahissante à point de départ périveineux. Mais en raison des rapports de contiguïté directe (stroma conjonctivo-vasculaire) et indirecte (prolongements conjonctifs perifasciculaires), la sclérose périveineuse est assez souvent confondue avec la sclérose périartérielle. Elles peuvent d'ailleurs coexister.

Cette altération scléreuse consécutive à la stase veineuse n'est pas propre au muscle cardiaque seul; on a décrit depuis longtemps dans le foie, dans les reins, des lésions très analogues, sous le nom de foie et de rein cardiaques.

Les scléroses du cœur ou myocardites chroniques primitives comprennent trois groupes de faits, bien distincts, parfois associés :

1° La sclérose dystrophique en foyers;

2° La sclérose périartérielle diffuse;

3° La sclérose du cœur cardiaque.

Au point de vue topographique, la lésion siège loin des artères ou dans leur voisinage immédiat; enfin, elle peut être périveineuse.

Au point de vue des lésions connexes, il y a endartérite oblitérante dans la première série de faits, épaississement de la tunique adventice ou de l'espace conjonctivo-vasculaire dans la deuxième, dilatation des veinules et des capillaires dans la troisième série.

(*A suivre.*)

DE LA RÉCIDIVE DES OREILLONS

Par le Dr BUSQUET

Aide-major de 1re classe.

La récidive des oreillons est considérée par l'immense majorité des observateurs comme une rareté clinique; bien plus, quelques auteurs vont jusqu'à nier la possibilité d'une deuxième atteinte chez le même sujet. Comby, par exemple [1], est très affirmatif : « Si la maladie, dit-il, peut présenter des rechutes, elle ne récidive pas. » Guinon [2], lui aussi, admet « qu'une première atteinte donne l'immunité. Trousseau, Rilliet, et tous les classiques, dit-il, n'ont jamais vu la récidive ».

Les oreillons, que tant d'affinités cliniques rapprochent du groupe des fièvres éruptives, ne pourraient donc pas, comme elles, se développer une deuxième fois sur le même individu, et l'on n'aurait jamais observé une deuxième ou une troisième récidive. Le cas de Servier (récidive après 5 ans) serait exceptionnel. Cependant, déjà en 1893, Antony a apporté à la Société de médecine des hôpitaux de Paris la relation de trois observations de récidive d'oreillons; la deuxième atteinte s'étant produite respectivement trois, huit et neuf mois après la première apparition de la maladie.

D'un autre côté, en parcourant la statistique médicale de l'armée, et en particulier les volumes publiés pendant ces dernières années, nous avons vu signaler fréquemment ce fait que les oreillons récidivent.

Enfin, depuis que notre attention a été attirée sur ce point particulier, nous avons pu recueillir, au 57e régiment d'infanterie, trois observations de récidive d'oreillons dont l'une est remarquable car chez le même malade l'affection a récidivé trois fois à des intervalles successifs de trois ans et demi, sept mois, un an, et qu'en outre, après la deuxième atteinte il s'est produit une rechute à vingt-deux jours.

1. Comby, *Les oreillons*, p. 92.
2. Guinon, *Traité de médecine* de Charcot et Bouchard, t. II, p. 201.

Dans les autres cas la récidive a eu lieu après quatre-vingt-douze et cinquante-huit jours.

L'immunité conférée par une première atteinte d'oreillons ne serait donc pas aussi absolue qu'on le croit et qu'on l'affirme dans les manuels classiques, et l'invasion des parotides par le microbe spécifique est possible, non seulement deux fois, mais trois fois et quatre fois (obs. n° 1). Peut-être faut-il attribuer la rareté des récidives constatées dans la population civile à ce fait que les sujets atteints sont surtout des enfants et que les parents, instruits par une première épreuve, sachant qu'il n'y a en quelque sorte aucune thérapeutique spéciale à cette affection qu'ils considèrent comme bénigne, ne font pas appeler le médecin. Chez les adultes frappés, les oreillons sont souvent apyrétiques, ou ne s'accompagnent que d'une fièvre très passagère; pour notre part nous avons vu un certain nombre d'ouvriers de la ville continuer à travailler malgré une fluxion parotidienne souvent double et due aux oreillons.

Il est incontestable que, dans l'armée, où les oreillons sont endémiques, des récidives se produisent moins rarement qu'on ne le croit. Sont-elles dues à une nouvelle infection du sujet à la suite du contact immédiat d'un autre homme récemment atteint (contagion directe), ou bien cette contagion s'exerce-t-elle par des objets communs, (contagion indirecte)? Il est assez difficile de se prononcer; nous croirions plus volontiers à la contagion immédiate, sans cependant pouvoir appuyer notre conviction de faits probants.

Observation I. — C..., soldat âgé de 23 ans, né à Aires (Landes). En décembre 1889, avant son incorporation au 57e régiment d'infanterie, C... eut une première atteinte d'oreillons dans sa famille, à Aires. La fluxion parotidienne fut double d'emblée; elle s'accompagna d'une fièvre très forte, et C... resta au lit plus de vingt jours. Il guérit parfaitement sans aucune complication et reprit ses occupations. Il avait été soigné par le docteur Daugreil (d'Aires). Le 6 mars 1893, cinq mois après son arrivée au régiment, il est repris par les oreillons du côté gauche (1re récidive). Envoyé à l'hôpital militaire de Bordeaux, il y est traité jusqu'au 20 mars et sort guéri à cette date; il avait eu une fièvre assez prolongée (dix à douze jours), mais aucune complication. Vingt-deux jours plus tard, le 11 avril 1893, après une fatigue à laquelle il s'est trouvé soumis, il a une nouvelle poussée d'oreillons (rechute), d'abord à droite, puis à gauche le 13 avril. Il est remis en traitement à l'hôpital militaire de Bordeaux le 11 avril. La fièvre et la courbature sont très marquées. Le 15 avril, apparition d'une otite externe suppurée à gauche, otite qui dure près de trois semaines; elle s'accompagne et reste suivie d'une surdité légère. Le malade est envoyé le 2 mai 1894 en convalescence d'un mois.

De retour au régiment, il reprend son service, mais il a plusieurs poussées d'angine dont une d'angine pseudo-membraneuse à streptocoques.

Le 8 décembre 1893, il se présente à la visite avec une tuméfaction considérable de la parotide gauche; douleurs vives dans l'articulation temporo-maxillaire correspondante, fièvre modérée. Il est envoyé à l'hôpital militaire de Bordeaux pour oreillons (2e récidive), y reste en traitement jusqu'au 28 décembre 1893, date à laquelle il sort guéri.

Le 9 janvier 1895 (un an après la 2e récidive), nous constatons de nouveau chez cet homme une tuméfaction de la parotide de gauche avec fièvre et douleurs dans l'articulation temporo-maxillaire gauche. Il est encore une fois placé à l'hôpital militaire de Bordeaux pour oreillons (3e récidive). Il y reste jusqu'au 23 janvier et en sort guéri.

C... a donc eu cinq fois les oreillons : la première fois dans sa famille, les quatre autres fois au 57e régiment d'infanterie. Il a été alors traité à l'hôpital militaire de Bordeaux.

Les atteintes ont eu lieu aux dates suivantes :

1re atteinte en décembre 1889.

2e atteinte (1re récidive) : du 6 mars au 20 mars 1893.

3e atteinte (rechute) : du 11 avril au 2 mai 1893.

4e atteinte (2e récidive) : du 8 décembre au 28 décembre 1893.

5e atteinte (3e récidive) : du 9 janvier au 23 janvier 1895.

Fait curieux, c'est surtout sur la parotide gauche qu'a porté l'affection; on note en effet trois oreillons unilatéraux à gauche et deux oreillons doubles.

Obs. II. — L..., soldat au 57e régiment d'infanterie, est pris le 14 février 1893 d'oreillons à droite avec tuméfaction parotidienne considérable, courbature, fièvre assez intense. Le jour même, il est envoyé à l'hôpital militaire de Bordeaux où il reste en traitement jusqu'au 26 février. Il sort guéri, n'ayant présenté aucune complication et reprend son service. Trois mois plus tard, le 29 mai, une nouvelle poussée d'oreillons se produit à droite d'abord, puis à gauche (1er juin) et nécessite son transport à l'hôpital militaire de Bordeaux. La fièvre est forte, L... a un peu de délire pendant deux jours, puis tout rentre dans l'ordre, et il sort guéri le 15 juin 1893.

Cette deuxième atteinte s'est produite trois mois après la première. Nous pensons qu'il y a là une récidive plutôt qu'une rechute, car, depuis le 26 février 1893, date de la sortie de l'hôpital, L... a joui d'une excellente santé jusqu'au 28 mai, époque à laquelle il a commencé à sentir de la courbature.

Obs. III. — G..., soldat au 57e régiment d'infanterie. Le 17 décembre 1894, première atteinte d'oreillons à droite avec peu de fièvre, mais avec une céphalalgie intense et persistante. Envoyé à l'hôpital militaire

de Bordeaux le jour même, il y resta jusqu'au 6 janvier 1895, sans avoir présenté aucune complication, et sortit guéri.

Dans les premiers jours de mars, il sentit de vives douleurs à la gorge, vint à la visite et fut mis en traitement à l'infirmerie pour angine pultacée de l'amygdale gauche. Le 5 mars, la fièvre, légère jusqu'alors, augmenta, en même temps que la parotide gauche se tuméfiait considérablement; il fut de nouveau mis à l'hôpital militaire de Bordeaux pour oreillons. Le 7 mars, la parotide droite participa au gonflement. La fièvre diminua alors et disparut complètement vers le 10 mars. La guérison était complète le 24 mars, époque à laquelle G... sortit de l'hôpital. Il reprit son service après vingt-cinq jours de repos, et, le 31 mars, il partit en permission de vingt-quatre heures pour Blaye, où habite sa famille. Pendant le trajet il se sentit glacé par le froid, et, quelques heures après son arrivée chez lui, il fut pris d'une fièvre intense qui le força à se mettre immédiatement au lit. La parotide gauche se gonfla, l'articulation temporo-maxillaire devint douloureuse, et le docteur Bernard (de Blaye) lui déclara qu'il avait les oreillons. Il se serait produit même, d'après les affirmations du malade, une poussée sur la glande lacrymale; nous n'avons pas constaté la chose nous-même et ne la rapportons qu'en faisant des réserves. Cette rechute dura jusqu'au 8 avril.

Ainsi donc G... a eu trois fois les oreillons :

1re atteinte : du 17 décembre 1894 au 6 janvier 1895.

2e atteinte (récidive) : du 5 mars au 24 mars 1895.

3e atteinte (rechute) : du 31 mars au 8 avril 1895.

Cette dernière atteinte s'est produite à la suite d'un refroidissement.

La première fois l'oreillon a siégé à droite et la troisième fois à gauche; la deuxième fois à gauche, puis à droite.

Chez les trois malades auxquels se rapportent les précédentes observations, nous avons, en collaboration avec le Professeur Ferré (de Bordeaux), recherché l'agent spécifique dans le sang de la circulation générale, et dans la salive parotidienne [1].

Nous avons toujours rencontré dans le sang un diplocoque fort semblable à celui de Laveran, Catrin et Antony. La salive, recueillie dans le canal de Sténon renfermait un diplostreptocoque analogue à celui de Barbier, qui, en bouillon, donnait de longues chaînes, mais présentait un caractère tout spécial. Dans le suc parotidien du bœuf, dans le sérum sanguin liquide de l'homme, il s'isolait d'emblée en diplocoques; de même dans les très vieilles cultures sur bouillon.

1. Communication au Congrès de médecine, août 1895.

Nous avons constaté la présence des mêmes microorganismes chez dix-sept autres malades atteints d'oreillons.

Il nous semble fort probable, bien qu'une pareille hypothèse puisse paraître peut-être encore un peu prématurée, que c'est ce diplostreptocoque, hôte normal de la bouche, qui colonise dans le canal de Sténon, envahit la parotide, y cultive sous forme de diplocoque et diffuse ensuite dans la circulation générale et l'économie, déterminant, par sa localisation dans tel ou tel organe, les complications connues. Il est possible que cette effraction au niveau de la glande se produise sans réaction inflammatoire et passe tout à fait inaperçue dans les cas où la localisation primitive apparente a lieu dans certains organes, les testicules, par exemple.

LA TÉTANIE CHEZ L'ENFANT

Par le Dr Constantin ODDO

Médecin des hôpitaux de Marseille.

(*Suite et fin* [1].)

VII

Nature et pathogénie.

Les théories qui ont été édifiées sur la nature et sur la pathogénie de la tétanie en général et de la tétanie de l'enfance en particulier ont été pendant bien longtemps basées sur les simples constatations fournies par les filiations étiologiques plus ou moins constantes de l'affection, par ses caractères cliniques, et par les quelques rares recherches anatomopathologiques que nous avons rapportées. Ce n'est que depuis quelques années que l'expérimentation a été mise en œuvre, et encore les recherches de cet ordre sont-elles aujourd'hui peu nombreuses et bien incomplètes. C'est cependant la méthode expérimentale qui seule pourra nous donner la clé du problème.

Nous passerons en revue les principes théories qui départagent les opinions des auteurs qui se sont occupés de la question passant rapidement sur celles qui sont abandonnées aujourd'hui et insistant de préférence sur les théories qui sont adoptées par les auteurs modernes et qui sont en harmonie avec les idées médicales actuelles.

Théorie rhumatismale. — Rilliet et Barthez avaient adopté cette théorie. D'autres auteurs les ont imités. Mais c'est surtout Trousseau qui s'est fait le défenseur de la nature rhumatismale de la tétanie. Potain s'est rallié un instant aussi à cette opinion. Elle est à peu près abandonnée aujourd'hui.

Deux ordres de considérations ont inspiré la théorie rhumatismale de la tétanie. La première c'est l'influence que le refroidisse-

1. Voir les numéros de juin, juillet et août.

ment joue sur la production de la tétanie, et la prédominance de cette affection pendant les saisons froides. Nous nous sommes déjà expliqué sur le rôle du refroidissement dans la production de la tétanie, et nous avons vu que ce n'est pas là, comme le voulait Trousseau, une cause suffisante et complète, mais bien une simple cause déterminante et occasionnelle suffisante pour provoquer l'apparition des accès, mais incapable de créer l'affection de toutes pièces. Du reste le froid jouerait-il un rôle plus important dans la genèse de la tétanie, cela ne prouverait rien en faveur de sa prétendue nature rhumatismale. L'assimilation du rhumatisme et des affections provoquées par le refroidissement est une conception simpliste qui a fait son temps.

La seconde considération, qui a entraîné la conviction des auteurs en faveur de la nature rhumatismale de la tétanie, n'est autre que l'existence de l'œdème dorsal pré-articulaire qu'ils ont rapprochée des arthropathies du rhumatisme aigu. Mais l'œdème dorsal n'a de commun avec l'arthrite rhumatismale qu'une grossière apparence. C'est un phénomène d'ordre vasomoteur et trophique sous la dépendance des troubles d'innervation, semblable à la tumeur dorsale du carpe de la paralysie saturnine, par exemple.

Enfin rien n'est venu démontrer les relations de la tétanie avec le rhumatisme ou avec ses dérivés.

Théories nerveuses.

Ces théories ont pour caractère commun de considérer la tétanie comme une affection exclusive de système nerveux, ayant dans ce système à la fois son origine et son aboutissant. Il n'est pas douteux que les symptômes qui caractérisent la tétanie relèvent tous de troubles fonctionnels du système nerveux moteur, sensitif, ou vasomoteur. Mais on n'est pas fondé à dire pour cela que le point de départ de la tétanie est dans le système nerveux lui-même. Pour nerveuse que soit l'affection par ses symptômes, la cause essentielle et spécifique n'en doit pas moins être cherchée en dehors du système nerveux.

Origine cérébrale de la tétanie. — Certains auteurs anciens, Paynel entre autres, ont recherché l'influence directe et primitive des affections cérébrales sur la production de la tétanie.

Mais, il faut ici établir une distinction telle que Yacksh l'a établie. Des contractures analogues à celles de la tétanie peuvent être produites par les altérations de certaines régions de l'encéphale mais ces contractures tétaniques, ou pour mieux dire *tétanoïdes* ne sont

pas la tétanie elle-même avec son complexus symptomatique tel que nous l'avons étudié. La tétanie, ou plutôt les symptômes tétaniques d'origine cérébrale doivent être écartés du cadre de la tétanie proprement dite. Nous nous sommes déjà expliqué sur ce point à propos du diagnostic.

Origine médullaire de la tétanie. — Nous avons vu que les lésions rencontrées par Weiss dans certains groupes cellulaires de la corne antérieure de la moelle présentent des caractères nets qui paraissent bien en rapport avec les contractures observées pendant la vie quant à leur siège dans la hauteur de la moelle. Ces mêmes lésions ont été retrouvées, tout récemment par Bonome et Cervesato. Weiss et les deux auteurs italiens en ont conclu que la tétanie est une affection idiopathique caractérisée par ces lésions médullaires. Ce serait en somme une variété de *polio-myélite antérieure aiguë*, qui, par son siège particulier dans certains groupes cellulaires entraînerait les contractures et non l'atrophie musculaire.

Il est difficile de refuser toute corrélation entre la tétanie et ces lésions médullaires, dont le siège en hauteur est en rapport avec celui des membres contracturés et dont l'intensité est, nous l'avons vu, proportionnée elle-même à l'intensité et à la durée des accidents. Mais, ainsi que le fait remarquer Ganghofner, la rapidité d'évolution chez l'enfant, l'aspect clinique, la guérison habituelle et complète de l'affection indiquent qu'il n'y a pas d'altération organique grave et profonde. Nous pensons qu'il est fort plausible d'admettre que le poison tétanique porte son action sur la moelle, ainsi que l'indiquent d'ailleurs la localisation symétrique des contractures, mais que dans la majorité des cas ces altérations des cellules antérieures de la colonne grise sont peu profondes et transitoires, et ce ne serait que dans les cas graves et prolongés que ces altérations des cornes antérieures atteindraient le degré observé par Weiss, Bonome et Cervesato. Cette manière de voir est parfaitement compatible avec la théorie toxique de la tétanie, à laquelle nous nous rallions.

Nature hystérique de la tétanie. — D'après Zaldivar, Dance aurait soupçonné la nature hystérique en comparant le laryngospasme à la boule hystérique. Trousseau a fait des rapprochements entre les symptômes de la tétanie et ceux de l'hystérie : synergie réflexe des muscles homologues, généralisation des contractures. Dans l'une et l'autre affections la ligature d'un membre amène une attaque de contractions généralisées. Jules Simon, en faisant l'historique de l'épidémie de Gentilly, a insisté sur l'influence de nervosisme et de l'imitation sur la production de la tétanie. Schultze a rapproché ce qui se passe dans la tétanie de l'hyperexcitabilite neuro-musculaire de

l'hypnose. Letulle à vu l'hystérie saturnine revêtir l'aspect tétanique.

Mais c'est surtout Raymond qui s'est fait le défenseur de la nature hystérique de la tétanie. Son élève Zaldivar a, dans sa thèse, appuyé cette opinion d'arguments théoriques et de plusieurs observations cliniques. Les arguments invoqués par Raymond et par Zaldivar peuvent se rattacher à quatre chefs principaux :

1° *Causes prédisposantes et déterminantes communes à l'hystérie et à la tétanie.* L'influence héréditaire a été invoquée en faveur de l'hystérie, qu'il s'agisse d'hérédité similaire comme dans l'observation de Loos et dans une observation semblable d'Oppler, ou qu'il s'agisse d'hérédité indirecte ou névropathique. Nous avons vu la part qu'il faut faire jouer à l'hérédité; elle ne prouve cependant rien en faveur de l'hystérie; elle révèle seulement l'impressionnabilité du système nerveux, dont l'influence est indéniable, quelle que soit la théorie que l'on adopte. Les causes déterminantes qui provoquent l'explosion de la tétanie seraient aussi un argument en faveur de la nature hystérique de cette affection. C'est ainsi que dans une observation de Letulle citée par Zaldivar la première attaque survint à la suite d'une contrariété banale. Nous avons vu plus haut combien Jules Simon avait nettement dégagé la part des influences psychiques et celle de l'imitation dans l'épidémie de Gentilly. Letulle, Bloch ont rapporté des observations d'hystérie saturnine ayant présenté l'aspect de la tétanie. Enfin Zaldivar, mettant à profit les preuves en faveur de la nature toxique de la tétanie, assimile cette affection à l'hystérie toxique; il va même jusqu'à considérer la tétanie d'origine thyroïdienne comme relevant de l'hystérie.

2° *Caractères des contractures.* Les caractères des contractures ont été rapprochés de ceux des contractures hystériques ; c'est ainsi que l'hyperexcitabilité neuro-musculaire a été assimilée à l'état d'opportunité de contracture ou diathèse de contracture, qui est elle-même, on le sait, un stigmate d'hystérie. Le signe de Trousseau a été rapproché de la mise en œuvre de la contracture hystérique latente sous l'influence de l'application de la bande d'Esmarch.

3° *Mode d'évolution et terminaison de la tétanie.* Le mode d'évolution de la tétanie a été invoqué aussi : le début brusque des accès, leur faible durée, leur cessation rapide sous l'influence de la chloroformisation, sous l'influence d'un vomitif dans un cas de Raymond, d'une légère excitation cutanée par un bain sulfureux dans un cas de Zaldivar, tendraient à rapprocher l'accès de tétanie des paroxysmes hystériques. Enfin, dans un autre cas de Zaldivar, les accès auraient été précédés d'une forte jaunisse.

4° *Troubles sensitifs et sensoriels de la tétanie.* L'existence dans la

tétanie de troubles sensitivo-sensoriels sous forme de stigmates hystériques constituerait la preuve la plus solide en faveur de la nature hystérique de cette affection. Les troubles sensitifs qui accompagnent la tétanie sont de deux ordres, nous l'avons vu; les uns sont locaux et liés à la contracture des muscles intéressés; les autres sont des troubles éloignés, algies ou paresthésies diverses, qui n'ont rien à voir avec l'hystérie ou bien de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, de la thermo-anesthésie, etc. Mais, ainsi que nous l'avons vu, les derniers troubles de la sensibilité qui ont été rencontrés par Manouvrier, Raymond, Zaldivar sont loin d'être constants et ne se rencontrent en somme que dans un petit nombre d'observations.

Examinons la valeur de ces divers arguments.

L'influence des causes psychiques, lorsqu'elles sont représentées par l'imitation, constitue une preuve indéniable en faveur de la nature hystérique de l'affection. Par contre, l'influence des émotions sur la production des accès de tétanie n'a aucune valeur, car cette influence est banale et se rencontre quelle que soit la nature des paroxysmes convulsifs.

En ce qui concerne les intoxications, les faits de Bloch et de Letulle ont une très grande valeur; ils démontrent que la contracture hystérique peut revêtir la forme de la tétanie, et lorsque la recherche positive des stigmates viendra se joindre à la notion de la cause toxique, il ne saurait y avoir de doute. Il ne saurait en être de même des auto-intoxications et des infections qui constituent la cause réelle de la tétanie. Autant vaudrait dire que le coma diabétique est un paroxysme hystérique parce qu'il est dû à une auto-intoxication.

Les caractères de la contracture tétanique ne suffisent pas à déterminer la nature hystérique de cette affection; bien au contraire, le tableau clinique de la tétanie, si net dans les grandes lignes, si semblable à lui-même, est loin de présenter les variétés infinies que peuvent revêtir les contractures hystériques. Ce n'est pas à dire que les contractures hystériques ne puissent présenter dans certain cas les mêmes lieux d'élection et affecter les mêmes groupements musculaires que la tétanie, mais il s'agit alors de pseudo-tétanie avec stigmates plus ou moins nets.

Le mode d'évolution des accès de tétanie ne présente lui non plus rien d'assez caractéristique pour que l'hystérie puisse être mise en cause dans le plus grand nombre des cas. Parmi les causes qui ont pu mettre fin aux paroxysmes tétaniques, il en est qui n'ont aucune valeur comme argument en faveur de la théorie hystérique : c'est ainsi que l'arrêt de la crise sous l'influence d'un vomissement plaide bien plus en faveur de l'auto-intoxication que de la nature hystérique

des accès. D'autres causes plus banales ont pu constituer de simples coïncidences.

En somme qu'il y ait des faits très nets de *pseudo-tétanie hystérique*; que l'hystérie, cette habile simulatrice, suivant l'expression consacrée par Charcot et par Souques, puisse revêtir le masque de la tétanie, cela n'est pas douteux, et certaines des observations citées par Raymond et par Zaldivar, par Letulle, par Bloch, etc., ne laissent aucun doute sur ce point. En pareil cas la pseudo-tétanie est caractérisée par des causes provocatrices nettes : hystérotoxie, imitation, etc., par la présence de stigmates, par la transformation ultérieure des contractures tétanoïdes en paroxysme hystérique vulgaire ou inversement. Mais de là à admettre la nature hystérique de la tétanie vraie, de la tétanie par auto-intoxication, il y a fort loin, et pour prouver cette thèse les auteurs ont dû recourir à des arguments spécieux qui n'ont convaincu personne; aussi la théorie hystérique de la tétanie n'a-t-elle trouvé que fort peu d'adeptes.

En ce qui concerne la tétanie de l'enfance en particulier, les observations si précises de J. Simon démontrent évidemment que l'hystérie peut dans la seconde enfance au moins, simuler la tétanie tout comme chez l'adulte. Mais pour la première enfance, la démonstration est plus délicate à faire : les causes provocatrices psychiques de l'hystérie n'existant pas à cet âge, la recherche des stigmates est impossible. On pourrait faire ici un rapprochement avec la pseudo-méningite hystérique du premier âge, telle que l'a décrite Ollivier, mais la terminaison habituelle de la tétanie par la guérison enlève à cette thèse le principal argument qui a été invoqué pour la méningite hystérique, aussi gardons-nous la plus grande réserve sur la question de l'existence possible d'une pseudo-tétanie hystérique au premier âge.

Théorie rachitique.

Cette théorie mérite d'être examinée avec attention, car elle a suscité un très grand nombre de travaux dans ces dernières années. Le rachitisme a pris d'après certains auteurs une importance étiologique telle, en ce qui concerne la tétanie de l'enfance, qu'il se substituerait à toutes les autres causes énumérées plus haut et constituerait à lui seul la cause unique de cette affection. En raison de l'importance qu'a prise cette question, qui est devenue à l'ordre du jour à l'étranger, les relations du rachitisme, de la tétanie, et d'autres phénomènes nerveux qui lui ont été assimilés, ont mérité d'être portées à la discussion au Congrès international de Rome en 1893.

Nous commencerons par passer en revue les principales statistiques produites à l'appui ou à l'encontre de cette théorie; nous discuterons ensuite les arguments fournis par les auteurs qui les ont adoptées et les objections qui leur ont été adressées. D'ailleurs cette théorie manquant de toute base expérimentale, ce sont les faits cliniques seuls qui peuvent l'étayer.

Une remarque préjudicielle doit être faite tout d'abord avant d'entamer l'examen de ces statistiques. Nous avons vu qu'un certain nombre de symptômes accessoires accompagnent les contractures dans le tableau de la tétanie indiquant l'existence de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire; tels sont par exemple le signe de Weiss, celui de Trousseau, le laryngospasme, l'exagération des réflexes patellaires, le spasmus nutans, les convulsions généralisées, etc. Tous ces signes et bien d'autres encore ont été recherchés chez les rachitiques, et la présence de l'un ou de plusieurs d'entre eux ou l'absence de toute contracture spontanée a été considérée comme suffisant à démontrer l'existence de la tétanie latente, ou, si l'on veut, de *tétanie sans tétanie*.

Les rapports de la tétanie avec le rachitisme avaient été entrevus par Kopp en 1830, qui avait signalé chez un enfant atteint de laryngospasme la persistance anormale des fontanelles et la laxité des sutures craniennes. Mais c'est Elsässer qui a affirmé en 1843 la nature rachitique de la tétanie. Depuis, Caspard, Pagenstoecher, Kostel ont adopté cette opinion, à laquelle se sont ralliés par la suite Lederer, Bednar, Henoch, Baginsky et Max Kassowitz. Des travaux nombreux ont été consacrés ces dernières années en Autriche et en Allemagne à l'étude des relations du rachitisme avec le laryngospasme, la tétanie et divers troubles nerveux qui ne formaient qu'une seule et même affection. Escherich, étudiant 30 cas chez des enfants de huit à vingt-quatre mois, admet, nous l'avons vu, l'existence de la tétanie idiopathique. Mais le rachitisme peut jouer le rôle de cause prédisposante. La tétanie, qui ne fait qu'un avec le laryngospasme, n'en reste pas moins une maladie spéciale et autonome. Ganghofner, qui a observé 46 cas, a trouvé tantôt le rachitisme léger ou grave et tantôt des troubles gastro-intestinaux. Il insiste sur les relations du rachitisme et de la dyspepsie infantile, c'est dire qu'il ne se prononce pas d'une manière affirmative sur les relations directes du rachitisme et de la tétanie. Loos a réuni 72 cas, 42 personnels et 30 appartenant à Escherich. Il divise sa statistique en deux catégories : enfants observés à l'hôpital, et enfants reçus à la policlinique. Sur 24 cas observés à l'hôpital, 8 appartenaient à des enfants indemnes de tout rachitisme, 8 à des enfants présen-

tant des déformations rachitiques légères, 8 seulement offraient des signes appréciables de craniotabes. Sur 48 cas observés à la policlinique, 25 étaient absolument indemnes de rachitisme, 19 présentaient du rachitisme grave avec craniotabes. Aussi Loos, qui a consacré à l'étude de la tétanie un travail des plus approfondis, se prononce-t-il contre l'origine rachitique de cette affection. Kassowitz, qui s'est fait l'apôtre de la théorie rachitique, a vigoureusement attaqué les conclusions de Loos [1].

Voici maintenant l'exposé de cette théorie telle que l'ont adoptée Kassowitz [2] et les auteurs qui partagent sa manière de voir. Le spasme de la glotte et la tétanie ne forment qu'un seul et même groupe symptomatique dans lequel viennent se confondre le signe de Trousseau, le phénomène du facial, l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, l'exagération des réflexes tendineux, mais encore le nystagmus, le spasmus nutans, les troubles visuels et auditifs, les sueurs localisées à la tête, l'hyperhydrose généralisée, l'insomnie, les convulsions, etc. Un ou plusieurs de ces signes suffisent à caractériser la tétanie, et, si la tétanie manque en apparence, le signe de Trousseau ou l'excitation électrique suffisent à la faire apparaître. D'autre part, tous ces signes se rattachent au rachitisme. Ils se développent à l'âge de prédilection du rachitisme; ils apparaissent pendant les périodes hivernales et vernales qui sont aussi les périodes où le rachitisme apparaît surtout. Les cas de rachitisme observés en été et en automne sont dus au rachitisme développé pendant les saisons précédentes. On trouve chez les enfants qui présentent de la tétanie, ou du laryngospasme, ou des troubles nerveux satellites, le rachitisme apparent, et si les déformations rachitiques manquent, on trouve le craniotabes qui est la lésion essentielle et causale de la tétanie. Le craniotabes peut passer inaperçu; il est alors constitué par un état hypérémique intra-crânien, déterminant de l'hypérémie méningée sous-jacente. Celle-ci, à son tour, produit des phénomènes d'excita-

1. Dans sa récente communication, Cassel (*loc. cit.*) annonce qu'il a rencontré 60 tétaniques sur 7000 sujets. Sur ces 60 tétaniques 52 étaient rachitiques (11 d'entre eux présentaient du craniotabes), 8 ne présentaient aucune trace de rachitisme. A la même séance, Kolisches, de son côté, a fait part de ses recherches; sur 9841 enfants il n'a rencontré que 7 tétaniques parmi lesquels 3 seulement étaient rachitiques. D'autre part, sur 2191 enfants de un à trois ans, 5 étaient atteints de tétanie; sur ce nombre il y avait 1124 rachitiques dont 3 étaient tétaniques, tandis que sur 1077 enfants non rachitiques 2 offraient des symptômes de tétanie. On le voit, il ressort de ces statistiques que, pour constituer une cause prédisposante, le rachitisme ne joue nullement par rapport à la tétanie le rôle de facteur nécessaire.

2. Kassowitz, *Loc. cit.* et Congrès international de médecine, Rome 1894; *Les accidents convulsifs dans le rachitisme* (*Médecine infantile*, 15 octobre 1894).

tion cérébrale plus ou moins localisée. Le craniotabes est en effet la lésion essentielle de la tétanie. « A la période d'état du rachitisme, dit Kassowitz, on constate sur toute l'étendue des os du crâne un degré d'hypérémie tellement prononcé qu'on peut parfaitement la distinguer même à l'œil nu sur la table d'autopsie. Or, j'ai émis il y a longtemps déjà l'opinion que cette hypérémie des os crâniens, à laquelle participent souvent les méninges, engendre au niveau de l'écorce cérébrale et spécialement sur certains centres corticaux un état d'irritabilité pathologique d'où dérivent non seulement la grande excitabilité psychique des enfants rachitiques, leur insomnie, leurs frayeurs, etc., mais aussi leurs différentes manifestations convulsives, leur spasme glottique, et l'apnée. Cette théorie a trouvé dans ces derniers temps un soutien effectif dans la découverte récente de deux centres corticaux dont l'un produit, à l'excitation faradique, la fermeture instantanée de l'orifice glottique (Semon, Horley, Krause) et l'autre un arrêt subit de la respiration au moment de l'expiration (Unverricht). »

Pour répondre à l'objection des auteurs qui n'ont pas constaté l'existence du craniotabes chez des enfants atteints de laryngospasme ou de tétanie, Kassowitz répond : « Le craniotabes est le signe le plus fréquent et le plus frappant du rachitisme crânien, mais il n'en est nullement le seul. On peut conclure avec la plus grande certitude à l'existence de cette affection toutes les fois que l'on se trouve en présence de la modification caractéristique de la forme crânienne ou bien d'un retard visible de la fermeture des fontanelles. On trouve toujours au moins un de ces signes ou tous les deux chez les enfants atteints de laryngospasme sans tabes crânien. Pour cette petite minorité des cas on peut donc admettre également une irritabilité pathologique des centres convulsifs sous l'influence de l'hypérémie inflammatoire des os crâniens rachitiques. »

Un dernier argument est tiré par Kassowitz de l'efficacité du phosphore dans le traitement des manifestations nerveuses qu'il rattache au rachitisme. Sous l'influence d'un demi-milligramme d'acide phosphorique par jour, les os se raffermiraient, les sutures et les fontanelles se fermeraient, le squelette entier se durcirait, en même temps que tous les accidents convulsifs et le spasme glottique diminueraient très vite, quelquefois en très peu de jours [1].

Toutefois la théorie de Kassowitz n'a pas rencontré un consentement unanime non seulement en France, où elle n'a pas encore

1. Cassel a toujours vu le phosphore échouer dans le traitement de la tétanie (*loc. cit.*).

trouvé d'adepte, mais encore en Allemagne et en Autriche. Portée, ainsi que nous l'avons dit, à la discussion au Congrès de Rome, la question des phénomènes nerveux du rachitisme a déterminé de nombreuses communications qui ont été résumées par Comby,[1] à qui nous empruntons ce qui suit. Escherich insiste sur les relations du laryngospasme avec les autres phénomènes nerveux énumérés par Kassowitz; ces phénomènes constituent pour lui les manifestations d'un état nerveux auquel sont exposés tous les enfants rachitiques. — Mais d'Espine, de Genève, tout en reconnaissant la fréquence de l'hyperexcitabilité nerveuse dans le laryngospasme et dans les états analogues de la première enfance, et tout en admettant cette hyperexcitabilité nerveuse des petits rachitiques, refuse d'aller plus loin et ne veut donner le nom de tétanie qu'à une maladie bien caractérisée, rare en somme dans la première enfance, plus commune plus tard. D'après lui le mot de tétanie ne doit pas être considéré comme synonyme d'hyperexcitabilité nerveuse. — Baginsky considère la tétanie et le laryngospasme comme deux maladies indépendantes l'une de l'autre. Il y a des cas de tétanie vraie avec tous ses symptômes caractéristiques sans spasme de la glotte et *vice versa*. Ces deux maladies peuvent coexister chez le même sujet, mais elles ne sont pas liées ensemble. Si les rachitiques sont souvent atteints de spasme de la glotte, ce spasme peut se rencontrer en dehors du rachitisme, dans l'hydrocéphalie et même chez des sujets parfaitement sains. — Fede se prononce dans le même sens; il considère l'éclampsie et le spasme de la glotte comme très rares dans le rachitisme. Il n'a pas vu souvent le cranio tabes. Il n'accepte pas la confusion du spasme de la glotte avec la tétanie. — Ranke (de Munich) fait observer que les rapports entre le rachitisme et les accidents convulsifs (tétanie, spasme de la glotte, etc.) sont variables suivant les pays et qu'il y aurait une enquête à faire à ce sujet. — Violi (de Constantinople) déclare, d'après ses observations, que le rachitisme n'est pas toujours la cause du spasme glottique et qu'il est abusif d'appeler tétanie toutes les manifestations nerveuses des enfants.

En résumé, il résulte de cette discussion que la majorité des pédiatres qui y ont pris part n'admet pas que la tétanie soit liée aux manifestations nerveuses diverses que Kassowitz a groupées autour d'elle, et d'autre part elle rejette la subordination nécessaire de la tétanie, du laryngospasme et des autres troubles nerveux de la première enfance au rachitisme.

Mais c'est surtout Comby qui s'est élevé au Congrès de Rome et

1. *Médecine infantile*, 15 juin 1894.

dans son journal *la Médecine infantile* contre la théorie rachitique de la tétanie. Il établit d'abord la fréquence des accidents convulsifs liés au rachitisme, en France au moins. C'est ainsi qu'en dix ans, au *Dispensaire de la Société philanthropique*, cet observateur distingué a rencontré 16 000 rachitiques, et sur ce nombre il n'a été consulté que 30 ou 40 fois pour des accidents convulsifs. En admettant qu'un nombre relativement plus considérable de ces rachitiques aient eu des accidents convulsifs en dehors des consultations, Comby évalue à 10 0/0 la proportion de ces accidents.

Notre observation personnelle confirme absolument cette manière de voir. En deux ans et demi, au *Dispensaire des Enfants malades de Marseille*, nous avons vu 226 rachitiques; or dans la même période nous n'avons observé que 4 cas de tétanie parmi les enfants qui se sont présentés à cette consultation, 8 cas de laryngospasme et 2 cas de spasmus nutans et encore tous ces enfants n'étaient-ils pas porteurs de déformations rachitiques appréciables. Quant aux convulsions généralisées nous ne les avons observées que 15 fois sans pouvoir leur attribuer une origine bien déterminée et autre que le rachitisme. Mais les causes latentes de convulsions sont trop nombreuses dans le premier âge pour que nous puissions attribuer ces 15 observations de convulsions au seul rachitisme. Quant à la tétanie latente révélée par le signe de Trousseau ou le signe de Weiss, c'est en vain que nous avons recherché ces signes chez un grand nombre de rachitiques. Inversement la tétanie se rencontre chez des enfants nullement rachitiques; c'est ainsi que sur 6 cas de tétanie que nous avons observés, 3 seulement appartenaient à des rachitiques.

Il est certain que ces statistiques contrastent étrangement, ainsi que nous l'avons dit, avec certaines statistiques allemandes et autrichiennes que nous avons rapportées plus haut. Aussi faut-il admettre avec Comby et avec Ranke (de Munich) que la fréquence des accidents convulsifs varie avec les pays. Toutefois l'écart est vraiment énorme; ainsi que le fait remarquer Comby, c'est par centaines que la tétanie et le spasme glottique se rencontrent en Autriche-Hongrie, à Vienne (Kassowitz), à Graz (Escherich), tandis qu'en France et en Italie c'est par unités. Aussi Comby n'hésite-t-il pas à admettre que la différence ne ressortit pas seulement aux malades, mais aussi et surtout à l'observation médicale. On peut du reste se rendre compte de ce que l'interprétation médicale peut ajouter à la réalité des faits, si l'on envisage les termes dans lesquels les médecins austro-allemands comprennent la question de la tétanie. Tandis qu'en France, fidèles à la tradition clinique de Dance, Tonnellé, Trousseau, etc., nous considérons la tétanie comme une affection parfaitement

déterminée, caractérisée par l'ensemble des symptômes sur lesquels nous nous sommes étendus plus haut, les partisans de la théorie rachitique confondent la tétanie avec tous les phénomènes convulsifs de la première enfance; ils se contentent de l'un ou de plusieurs de ces signes pour porter le diagnostic de tétanie, se faisant fort de provoquer l'apparition des contractures par le phénomène de Trousseau. Bien plus, en considérant les observations et les statistiques publiées par Kassowitz, Escherich, etc., on arrive à se convaincre que l'existence du laryngospasme ou même de la simple hyperexcitabilité musculaire avec exagération des réflexes suffit à faire admettre le diagnostic de tétanie. Telle paraît être la cause du malentendu qui existe entre certains auteurs austro-allemands et les auteurs français et italiens. Mais, ainsi que Comby, d'Espine, Baginsky, Fède, Violi, etc. l'ont dit au Congrès de Rome, la tétanie est une affection très nette, caractérisée par un ensemble symptomatique parfaitement défini.

La question étant ainsi comprise :

Quelles sont les relations réelles de la tétanie avec le rachitisme? — Il est certain que le rachitisme constitue un terrain favorable au développement de la tétanie. Nous avons vu en effet que la tétanie se développe beaucoup plus rarement chez des sujets sains que chez des sujets affaiblis par un état pathologique antérieur. Mais le lien qui unit la tétanie au rachitisme consiste dans l'origine commune de ces deux affections qui relèvent l'une et l'autre, ainsi que l'a établi Comby, de la dyspepsie gastro-intestinale, résultat ordinaire de conditions hygiéniques mauvaises et en particulier d'une hygiène alimentaire défectueuse. Cette manière de voir est bien plus acceptable que celle qui consiste à faire dériver directement la tétanie du rachitisme. D'ailleurs la tétanie de l'enfance ne diffère de la tétanie de l'adulte que par quelques caractères particuliers (fréquence, bénignité relative, complication fréquente du laryngospasme), pourquoi donc faire intervenir l'influence du rachitisme pour l'enfance, alors que l'origine gastrique de la tétanie de l'adulte n'est contestée par personne? Ainsi s'expliqueraient d'une part l'existence de la tétanie chez des enfants dyspeptiques et non rachitiques, et inversement l'absence de la tétanie chez des enfants rachitiques, mais dont l'état gastrique n'entraînerait pas la production des conditions spécifiques nécessaires à la réalisation de la tétanie. Nous ajouterons enfin que l'évolution de la tétanie infantile, l'existence fréquente de la fièvre notamment, indiquent bien plutôt un processus toxinfectieux qu'un phénomène banal d'irritation cortico-cérébrale produit par des os hyperémiés et ramollis.

THÉORIES GASTRO-INTESTINALES.

Nous avons vu, en étudiant l'étiologie de la tétanie chez l'enfant, l'importance que la considération des faits cliniques avait fait reconnaître aux affections gastro-intestinales dans la production de la tétanie. Nous avons vu que la connaissance des relations de la tétanie et de la dyspepsie gastro-intestinale de l'enfance remontait aux premières observations faites sur la contracture des extrémités et que ces relations n'avaient jamais cessé d'être reconnues depuis. Il nous reste maintenant à étudier le mécanisme à l'aide duquel les troubles gastro-intestinaux peuvent produire la tétanie.

Ainsi que le font remarquer Bouveret et Devic dans le mémoire où ils ont exposé les résultats de leurs recherches sur la pathogénie de la tétanie d'origine gastrique, trois théories principales se sont partagé les opinions des auteurs au sujet du mécanisme par lequel les affections gastro-intestinales produisent la tétanie.

Théorie de la déshydratation. — Cette théorie a été formulée par Kussmaul [1]. La tétanie serait produite par la déshydratation des tissus et en particulier par celle des cellules nerveuses de l'encéphale, survenant à la suite des grandes spoliations aqueuses. Cette théorie a été inspirée par les observations nombreuses de tétanie survenant chez les cholériques. Rayer, Briquet et Mignot, Trousseau, Fernet, qui a observé un cas chez un enfant d'un an, Potain, Marotte, Duflocq ont rapporté des observations de tétanie survenue à la suite du choléra. Nous-même nous en avons observé 5 cas pendant l'épidémie de choléra de 1885 à Marseille, et nous avons consacré un court chapitre à la tétanie dans notre thèse inaugurale [2]. Enfin, depuis que la maladie de Reichmann est connue, et depuis qu'on sait que la tétanie est une complication fréquente de l'hypersécrétion gastrique, on aurait pu utiliser ce fait pour admettre que la tétanie est produite dans cette circonstance par les éliminations si abondantes de liquide gastrique qui caractérisent la gastro-succhorée.

Toutefois la théorie de Kussmaul ne supporte pas un long examen. En ce qui concerne le choléra, cette théorie pèche par la base, puisque la tétanie apparait non pendant la période algide, mais pendant la période de réaction, alors que les évacuations alvines ont cessé et que la déshydratation des tissus est en grande partie réparée, ainsi que l'indiquent le ralentissement de la tension artérielle et la réap-

1. Kussmaul, *Zur Lehre von der Tetanie* (in *Berliner Klin. Woch.*, 1872).
2. Oddo, *Étude clinique sur la période de réaction du choléra*, th. Paris, 1886.

parition des veines. Or en ce qui touche à la tétanie de l'enfance, ce n'est pas le choléra infantile qui la produit de préférence, elle survient au contraire à la suite de troubles digestifs plus ou moins prolongés et qui ne sont pas forcément caractérisés par des selles très abondantes ou des vomissements copieux.

Théorie réflexe. — Cette théorie a été surtout défendue par G. Sée dans son *Traité des maladies de l'estomac.* Müller a fait jouer un rôle important dans la production des contractures à l'excitation des nerfs de l'estomac. Les observations nombreuses de tétanie survenant à la suite de l'introduction de la sonde dans l'estomac, ont paru fournir un appui sérieux à la théorie réflexe à point de départ gastrique. Telles sont les observations de Dujardin-Beaumetz et celles de Dreyfus-Brissac entre autres. Bouveret et Devic chez deux de leurs malades atteints de tétanie, ont réussi à provoquer la reproduction des accès et à exagérer l'intensité des contractures en percutant la surface épigastrique. Mais il faut remarquer que chez tous ces malades existaient des troubles gastriques antérieurs et que ceux de Bouveret et Devic présentaient les altérations chimiques que ces auteurs ont reconnues propres à déterminer l'apparition de la tétanie et qu'ils avaient déjà présenté des symptômes de tétanie. L'excitation centripète des nerfs sensitifs de l'estomac ne jouait donc que le rôle de cause déterminante des accès et non celui de cause productrice de la maladie elle-même. Ces observations paraissent fournir un appui sérieux à la théorie gastrique de la tétanie, puisqu'elles démontrent que l'excitabilité spéciale que présentent les nerfs de l'estomac chez les tétaniques est particulièrement propre à déterminer des paroxysmes ou même à faire éclater une tétanie latente, mais elles ne sauraient démontrer que la tétanie est due à des causes purement réflexes.

Contre la théorie réflexe de la tétanie d'origine gastrique, Bouveret et Devic ont fait remarquer avec juste raison que ce ne sont pas les affections gastriques les plus douloureuses qui déterminent le plus souvent la tétanie. Enfin en ce qui concerne l'action du cathétérisme stomacal, nous soumettons chaque jour, le Dr de Luna et moi, au *Dispensaire des Enfants malades de Marseille*, les nourrissons dyspeptiques à l'exploration gastrique par le tubage, et jamais nous n'avons par cette manœuvre provoqué l'apparition de la tétanie. Ceci laisse supposer que certaines conditions spécifiques sont nécessaires pour produire la tétanie chez les dyspeptiques et c'est cette manière de voir qui a inspiré la théorie de l'auto-intoxication à point de départ gastrique.

Théorie de l'auto-intoxication. — Cette théorie a été défendue par

la haute autorité de M. le professeur Bouchard dans son beau livre *Sur les auto-intoxications.*

Déjà Reuss[1] avait fait faire un pas à la question dans cette voie en faisant intervenir un nouveau facteur dans la production de la tétanie : la constipation et la rétention des matières fécales. Cette notion s'est ensuite précisée avec Galliard, qui a rapporté à la Société médicale des hôpitaux l'observation d'une malade atteinte de dilatation de l'estomac avec ulcère simple qui fut prise de tétanie à la suite d'une indigestion. Sous l'influence d'un vomitif les accidents cessèrent. Galliard conclut de cette observation à la nature toxique et non réflexe de la tétanie.

Les connaissances de plus en plus précises dont s'est enrichie l'étude des maladies de l'estomac ont permis de se convaincre de l'exactitude de la pathogénie toxique de la tétanie. C'est en effet dans les dilatations de l'estomac, dans les dyspepsies avec stase gastrique que la tétanie se rencontre presque exclusivement. En ce qui concerne l'adulte, la tétanie paraît dériver le plus souvent d'une forme bien définie de dyspepsie, l'hyperchlorhydrie avec hypersécrétion, la maladie de Reichmann. Mais pour ce qui regarde l'enfance, de Beumann fait remarque, que si chez l'enfant l'hyperchlorhydrie manque (des recherches que nous poursuivons en ce moment sur le chimisme stomacal des nourrissons nous ont permis cependant d'observer plusieurs faits très nets d'hyperchlorhydrie)[2], que si la maladie de Reichmann est à plus forte raison inconnue à cet âge, la fréquence extrême de la dilatation de l'estomac chez le nourrisson est peut-être en rapport avec la fréquence relative de la tétanie dans le premier âge.

La fréquence de la dilatation de l'estomac chez l'enfant a été étudiée par Comby. Elle dépend à la fois de la faible résistance des parois gastriques à cet âge et des écarts de régime si communs et si répétés mettant la tonicité de l'estomac à une trop rude épreuve. Ces écarts consistent, d'après Comby, non seulement dans le mauvais choix des aliments, mais encore et surtout dans la suralimentation et la répétition trop fréquente des tétées. Or nous avons vu tout à l'heure que c'est précisément dans l'ectasie gastrique avec stase que se rencontre surtout la tétanie chez l'adulte. L'auto-intoxication résultant de la dyspepsie et de la dilatation de l'estomac est donc d'après Comby la cause chez le nourrisson de la tétanie et du laryngospasme. Il ne s'agit pas de manifestations purement nerveuses,

1. Reuss, *De la tétanie* (*Journal de thérap.*, Paris, 1881, p. 565-569).
2. Oddo et de Luna, *L'hyperchlorhydrie au premier âge* (*Soc. méd. des Hop.*, 20 avril et 4 mai 1896).

réflexes inflammatoires ou mais surtout d'effets toxiques secondaires que Comby rapproche des convulsions de l'urémie, de l'alcoolisme, etc. Kassowitch a objecté à cette théorie la rareté relative de la tétanie comparée à la fréquence de la dyspepsie. Il convient de faire remarquer que Comby fait une part considérable à la prédisposition nerveuse du sujet qui est, selon lui, indispensable à la production de la tétanie. Cette prédisposition est le plus souvent héréditaire, elle est parfois inhérente au sujet lui-même.

Mais il faut aller plus loin encore et se demander si la production de la tétanie ne nécessite pas certaines conditions chimiques spéciales favorisées par la dyspepsie, mais qui ne se rencontrent pas d'une manière banale chez tous les nourrissons dyspeptiques. Ceci nous amène à passer en revue les recherches expérimentales encore incomplètes qui ont été poursuivies ces dernières années.

Les premières expériences d'inoculation de suc gastrique de tétanique, celles de Müller[1] ne donnèrent aucun résultat. Mais au début la tendance générale était d'admettre l'existence de substances convulsivantes sécrétées par des micro-organismes dont la pullulation était favorisée par l'ectasie gastrique, la stase et l'hyperchlorhydrie. Mais, ainsi que l'ont fait remarquer Bouveret et Devic, les pullulations microbiennes sont surtout favorisées par le cancer du pylore ulcéré; or dans ce cas précisément on n'observe pas de tétanie. D'autre part la tétanie se produit généralement chez l'adulte à la suite de l'hypersécrétion gastrique avec hyperchlorhydrie. Or l'action antiseptique de l'acide chlorhydrique a été démontrée par Falk, Strauss et Würtz, Hamburger, etc. On a été dès lors amené à attribuer la tétanie aux substances toxiques produites par les altérations du chimisme stomacal.

Ewald[2] a fait des recherches dans l'ordre des alcaloïdes chez une femme âgée de vingt-six ans présentant des alternatives de diarrhée et d'attaques de tétanie. Cet auteur a trouvé à la fois dans les matières vomies et dans les urines, en employant le procédé de Brieger pour la recherche des alcaloïdes, une substance donnant des cristaux en aigrettes par l'acide picrique, mais ne donnant des sels ni avec l'or ni avec le platine. Il a retrouvé la même substance dans le contenu de l'estomac chez un dilaté et chez un malade atteint de cancer du pylore. Toutefois Ewald n'a pas obtenu de résultat par inoculation aux animaux à cause de la trop faible quantité de substance recueillie.

Bouveret et Devic[3], s'appuyant sur ce que la tétanie s'observe sur-

1. Müller, *Fälle von Tetanie. Deusche milit. Art.*, Berlin, 1884, p. 439-450.
2. Ewald, *loc. cit.*
3. Bouveret et Devic, *loc. cit.*

tout dans la maladie de Reichmann, ont été amenés à considérer comme étant la substance productrice de la tétanie la *peptotoxine* que Brieger a obtenue par l'action prolongée du suc gastrique et spécialement de l'acide chlorhydrique sur les substances azotées. Brieger, il est vrai, n'avait pas obtenu d'accidents convulsifs par l'inoculation de la peptotoxine, mais Bouveret et Devic ont attribué cet échec à ce que la voie suivie n'a pas été la voie veineuse. Les auteurs lyonnais sont arrivés dans leur remarquable travail à une démonstration complète et qui semble irréfutable. En injectant dans la veine centrale de l'oreille du lapin l'*extrait alcoolique* de suc gastrique fourni par des malades atteints d'hypersécrétion, ces auteurs ont réussi à déterminer des accidents convulsifs rappelant la tétanie. La clinique est venue apporter son appui à ces expériences; l'alcool paraît nécessaire à la production de l'extrait toxique : or les malades de Bouveret et Devic prenaient de l'alcool au moment où la tétanie a éclaté. Une observation publiée par mon ami de Luna[1] est assez démonstrative : il s'agissait d'une dame atteinte de maladie de Reichmann et qui fut prise de tétanie après avoir pris du thé alcoolisé.

Cependant d'après les recherches de Cassaët et Ferré, l'alcool ne semble pas indispensable, puisque la substance convulsivante prend naissance sous l'influence seule de l'acide chlorhydrique en excès. Cassaët et Benech[2] ont isolé cette substance, qui se présente sous l'aspect d'une matière jaune, soluble dans l'alcool, insoluble dans l'éther et le chloroforme. Elle produit chez les animaux de la vasoconstriction, de la mydriase, de l'anesthésie, de la salivation, des convulsions et enfin la mort par arrêt du cœur en systole. Cassaët et Benech ont trouvé, en outre, une seconde substance, qui est soluble dans l'eau et l'alcool et n'est pas fixée par le charbon, ce qui permet de la distinguer et de la séparer de la précédente. Cette substance produit chez les animaux de la vaso-dilatation, du myosis, de l'hyperesthésie, de la salivation, de la diurèse et de l'arrêt du cœur en systole. Les animaux succombent dans le coma sans présenter de convulsions.

Ces données sont-elles applicables à la tétanie de l'enfance? On pourrait supposer, en admettant avec Bouveret et Devic que l'alcool favorise la production de la toxine tétanique, la formation de cet alcool par la fermentation de la lactose. Mais outre que les recherches de Bouveret et Devic n'ont pas été appliquées au nourrisson, cette

1. De Luna, *Maladie de Reichmann, Tétanie, mort* (*Marseille médical*, 1895).
2. Cassaët et Ferré, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1894, p. 532.
3. Cassaët et Benech, *Ibid.*, 1894, p. 633.

hypothèse est passible d'objection. On admet que l'hyper-chlorhydrie n'existe pas chez l'enfant. Nos recherches personnelles nous ont en effet démontré que, ainsi que l'ont démontré Klopatt, de Dorpat, Léo et d'autres auteurs, le suc gastrique du nourrisson ne contient généralement pas d'acide chlorhydrique libre. Cependant nous avons observé plusieurs cas très nets d'hyperchlorhydrie chez le nourrisson. Toutefois, chez un petit tétanique amené au dispensaire, nous n'avons trouvé ni acide chlorhydrique libre, ni augmentation des chlorures combinés organiques. Du reste, bien que cet enfant présentât des troubles digestifs caractérisés par des selles franchement lientériques, l'exploration gastrique pratiquée une demi-heure après la tétée nous donna les résultats suivants : coagulum présentant une légère odeur butyrique; pas d'HCl libre; A = 1; pas de réaction d'Uffelmann; caséification recherchée par le procédé d'Arthus (filtration du contenu stomacal, puis coagulation par la chaleur du liquide filtré, nouvelle filtration après ébullition et recherche de la réaction des peptones par le biuret); résultats positifs; du lait additionné de quelques gouttes du liquide stomacal filtré et porté à l'étuve à 38° a coagulé rapidement. Le chimisme peut donc être considéré comme normal dans ce cas.

Aussi bien n'est-ce pas, ainsi que nous l'avons dit, dans la recherche des troubles gastriques vulgaires que doit être poursuivie l'étude des causes essentielles de la tétanie, mais bien dans l'isolement d'une substance toxique douée de propriétés tétaniques nettes révélées par l'inoculation aux animaux. Il resterait ensuite à établir les conditions productrices de cette substance et dès lors la pathogénie de la tétanie infantile serait difinitivement éclairée. Les résultats si intéressants qui ont été obtenus par Bouveret et Devic, Cassaët et Benech dans la tétanie de l'adulte, permettent d'espérer que bientôt la question de la pathogénie de la tétanie infantile sera élucidée.

En attendant que cette preuve irréfutable en faveur de l'origine toxique gastro-intestinale soit fournie par les recherches de chimie biologique, des raisons très sérieuses doivent nous faire admettre cette théorie pour la vraie. Les relations cliniques si nettes qui existent entre les troubles dyspeptiques du premier âge et la tétanie, relations établies déjà par les cliniciens français et plus récemment par Comby et par bien d'autres auteurs, doivent nous faire attendre avec confiance les résultats de l'expérimentation dans cette voie. D'autre part tout en faisant la part des différences de détail qui existent entre la tétanie de l'adulte et celle de l'enfance, différences que nous avons relevées en passant au cours de cette étude,

il est bien évident que le syndrome clinique est le même aux divers âges. Or personne ne doute que la tétanie de l'adulte ne soit due à une auto-intoxication d'origine gastro-intestinale, et les preuves expérimentales sont déjà suffisantes pour écarter toute incertitude à cet égard. Dès lors pourquoi ne pas admettre en faveur de la tétanie infantile une origine et un processus identiques?

Enfin en ne considérant que la tétanie infantile, les caractères cliniques avec lesquels elle se présente confirment cette manière de voir : le mode d'évolution, la présence de la fièvre, les éruptions, etc., plaident déjà en faveur d'une intoxication. La présence dans les urines des petits tétaniques d'indican et d'acétone est encore plus démonstrative. On sait en effet en ce qui concerne la seconde de ces substances que la prétendue réaction de l'acétone, qui est en réalité la réaction de l'acide oxybutyrique, a été trouvée chez des dyspeptiques atteints d'accidents nerveux graves qu'on a nommés *coma dyspeptique*, en les rapprochant du coma diabétique.

VIII

Traitement.

La thérapeutique de la tétanie comprend deux parties distinctes. Dans l'une on se propose de combattre la cause de la maladie, dans l'autre on se borne à en pallier les effets.

La première, thérapeutique pathogénique, varie radicalement suivant la théorie adoptée par les auteurs. La seconde au contraire rallie tous les suffrages et avec quelques variantes dans le choix des meilleurs anti-spasmodiques, elle est la même pour tous. Il faut reconnaître que les résultats obtenus par la thérapeutique dite physiologique cèdent le pas à ceux que, plus modeste dans ses prétentions, la médecine des indications permet d'obtenir.

I. Thérapeutique pathogénique. — A. — Les partisans de la nature rhumatismale de la tétanie ont tout naturellement préconisé l'usage des médicaments employés contre le rhumatisme. C'est ainsi que Trousseau a conseillé l'usage de la quinine, en reconnaissant qu'elle ne donne que de faibles résultats; il se borne à la gratifier de « médicament utile ». Hardy a essayé le premier le salycilate de soude, mais il le reconnaît sans résultat. Potain est revenu sur ce médicament. Il est totalement abandonné aujourd'hui et a disparu avec la théorie rhumatismale de la tétanie.

B. — Pour les partisans de la nature hystérique de la tétanie, la logique devait les conduire à repousser tout autre moyen que ceux

qui sont employés contre les manifestations de la névrose. Ces moyens nous paraissent au contraire devoir être réservés aux faits de pseudo-tétanie hystérique. En pareil cas l'isolement s'impose. Nous avons vu avec quel succès J. Simon eut recours à ce moyen durant l'épidémie de Gentilly. En même temps on aura recours aux douches froides ou aux douches tièdes si le sujet est trop excitable. La médication suggestive devra être employée si l'enfant est assez âgé pour que ce moyen ait quelque chance de réussite. En pareil cas l'application de la bande d'Esmarck sur les membres contracturés, suivant la méthode usitée à la Salpêtrière sous l'inspiration de Charcot, constitue un moyen suggestif de premier ordre en faisant disparaître momentanément la contracture. Cette méthode agit sur l'état psychique du sujet en l'habituant progressivement, pour ainsi dire, à la résolution musculaire qu'il avait oubliée.

Si à l'exemple de certains auteurs, de Weiss entre autres, on ne voit dans la tétanie qu'une polio-myélite spéciale limitée à certains groupes cellulaires des cornes antérieures, la révulsion le long de la colonne vertébrale doit être conseillée. L'application de ventouses scarifiées le long de la colonne vertébrale a été conseillée par Trousseau et par Potain qui réserve ce moyen pour les formes graves et prolongées. Pour notre part, nous n'emploierions ce moyen qu'avec appréhension craignant par les douleurs que provoque la scarification de déterminer l'éclosion des contractures et des phénomènes convulsifs.

C. — Pour les médecins qui admettent que la tétanie est un effet direct du rachitisme et du craniotabes, l'acide phosphorique est « le remède héroïque ». Kassowitz tire même de l'efficacité de la médication phosphorée un des principaux arguments en faveur de la thèse qu'il soutient. Sous l'influence d'un demi-milligramme d'acide phosphorique par jour, d'après cet auteur, en même temps que les os se raffermissent, les accidents convulsifs diminuent très vite, quelquefois même disparaissent au bout de quelques jours.

La confiance traditionnelle dans la médication phosphorée employée contre le rachitisme paraît s'être ébranlée dans ces derniers temps. Dans tous les cas, même en admettant que la tétanie tire du rachitisme son origine, on comprend difficilement comment un traitement qui exige un usage aussi prolongé que la médication phosphorique puisse être efficacement employé contre une manifestation à allures aussi rapides que la tétanie.

D. — Convaincu que la tétanie de l'enfance est le résultat d'une auto-intoxication d'origine gastro-intestinale, nous pensons que le véritable traitement pathogénique ne pourra être trouvé que

lorsque la substance tétanigène aura été définitivement isolée. La recherche d'une substance antitoxique pourra peut-être nous doter alors d'une médication spécifique.

En attendant cette heureuse découverte, l'assimilation de la tétanie idiopathique avec la tétanie athyroïdienne a inspiré la pensée d'employer le traitement thyroïdien contre la première de ces deux affections. Byrom-Bramwell a administré l'extrait thyroïdien à un enfant atteint depuis six mois de tétanie avec spasmes très douloureux des mains, des bras, des jambes, du thorax et du larynx provoqués et exaspérés par le froid. En moins de trois semaines les spasmes ont complètement disparu; la température, qui était au-dessous de la normale, est remontée, l'enfant aurait été transformé. Gottstein, dans un cas de tétanie chronique, a fait deux fois la greffe thyroïdienne, qui amena une amélioration passagère, puis il obtint une amélioration plus notable après l'ingestion du corps thyroïde. Lépine [1], à qui ces détails sont empruntés, fait remarquer que ces résultats assez inattendus ne permettent pas de conclure grand'chose sur l'efficacité du traitement thyroïdien dans la tétanie vulgaire.

Tant que nous ne pourrons pas neutraliser les toxines tétanigènes, il faudra nous contenter des moyens actuels qui nous permettent de répondre à une double indication : 1° favoriser l'élimination des substances toxiques; 2° diminuer dans la limite du possible les conditions favorables à la production de ces substances.

1° La *médication éliminatrice*, toute rationnelle qu'elle soit, n'est pas seulement basée sur de simples vues théoriques. Nous avons vu que Reuss avait publié l'observation d'une jeune fille atteinte de tétanie survenue à la suite de constipation et de rétention des matières fécales et guérie par les purgatifs; nous avons vu que Galliard a pu guérir lui aussi un homme atteint d'ulcère de l'estomac avec gastrectasie à la suite d'un vomitif. La filiation des phénomènes a été tellement nette dans ces deux observations que le doute n'est pas possible sur l'efficacité de ce mode de traitement.

Le traitement évacuant devra s'adresser à la fois à la voie stomacale et à la voie intestinale.

Au début de la tétanie il n'y a aucun inconvénient à administrer un *vomitif*, qui pourra peut-être couper court à la tétanie, comme dans l'observation de Galliard. On emploiera ce moyen avec d'autant plus de sécurité que l'enfant n'aura présenté encore aucun accident du côté du larynx ou du diaphragme. Si l'administration d'un vomitif n'a pas amené de sédation on pourra, quarante-huit heures

1. Lépine, *De la médication thyroïdienne (Semaine médicale*, 12 février 1896).

après faire un nouvel essai. Mais si la tétanie se prolonge encore il sera inutile de persister plus longtemps dans cette voie. Car d'une part l'efficacité du vomitif devient alors très douteuse, puisque la production des toxines se perpétue, et d'autre part les effets des vomissements répétés pourraient être le point de départ de l'exaspération des phénomènes convulsifs. Il y a tout intérêt à ménager le système nerveux de l'enfant.

Le *lavage de l'estomac* est un moyen très logique en pareil cas. Toutefois le lavage doit être pratiqué avec douceur et prudence. On sait les avantages que présente ce moyen dans le traitement de la dyspepsie des nourrissons ; ici il paraît particulièrement indiqué. Mais il faut se souvenir des faits nombreux dans lesquels la tétanie est survenue chez l'adulte à la suite de l'évacuation de l'estomac par la sonde. Aussi dans le cas où, malgré les précautions prises pour effectuer le lavage de l'estomac, un accès viendrait à se produire à la suite de la manœuvre, faudrait-il renoncer définitivement à l'emploi de ce moyen.

La médication évacuante sera constituée avant tout par les *purgatifs* légers répétés tous les deux jours. Les purgatifs qui éliminent les substances toxiques ont en outre l'avantage de décongestionner l'encéphale. A ce double titre le calomel est le purgatif de choix, car il joint à une action dérivative bien connue une action antiseptique puissante qui est précieuse dans les auto-intoxications de l'enfant. On donnera donc tous les deux jours et suivant l'âge de l'enfant 0 gr. 05, 0 gr. 10 ou 0 gr. 25 de calomel.

2° La seconde indication est de *diminuer la production des substances toxiques gastro-intestinales*. Tout d'abord il convient de corriger le régime alimentaire de l'enfant s'il est défectueux. S'il s'agit d'un nourrisson, le choix d'une meilleure nourrice, la surveillance du régime à faire suivre à la nourrice, la réglementation rigoureuse des tétées; dans le cas où l'alimentation est mixte ou artificielle, supprimer s'il se peut le biberon et le remplacer par une nourrice ayant un lait suffisant pour le nourrissage exclusif au sein, et, si l'on ne peut donner une nourrice, la mise à exécution rigoureuse des prescriptions usuelles pour l'allaitement artificiel (stérilisation du lait et des biberons, coupages proportionnés à l'âge de l'enfant, etc.), enfin, dans le cas de sevrage prématuré, retour à l'alimentation lactée : telles sont les premières mesures à prendre.

Il faut ensuite songer à rectifier le chimisme gastrique de l'enfant : donner de l'acide chlorhydrique en solution au millième, une cuillerée à café après chaque tétée, s'il y a hypochlorhydrie et hypopepsie ; administrer des alcalins s'il y a hyperacidité et dans ce cas

employer l'eau de Vichy ou mieux encore l'eau de chaux seconde qui agit à la fois comme alcalin et comme médicament favorisant la calcification par les sels calciques.

3° Il faut en troisième lieu pratiquer l'*antisepsie intestinale* : le moyen par excellence est d'abord l'usage du calomel, qui retrouve ici une nouvelle indication par son action antiseptique puissante. Ensuite c'est au benzonapthol que nous donnons la préférence parmi les antiseptiques intestinaux à administrer à l'enfant. Son insipidité absolue en rend le maniement très commode. Nous conseillons de l'administrer à doses fractionnées par prises de 2 ou 3 centigrammes dans une cuillerée à café d'eau sucrée de deux heures en deux heures dans l'intervalle des tétées. Suivant le cas on administrera en même temps que le benzonaphtol, le bismuth; c'est le sous-nitrate qu'il convient d'employer et non le salycilate, dont la teneur en acide salycilique est des plus variables et dont l'administration à l'enfant n'est pas sans inconvénients.

En même temps les grands lavages de l'intestin avec de l'eau bouillie, boriquée ou naphtolée sont d'une très grande utilité par leur double action évacuante et antiseptique.

Suivant le conseil de Grasset, il ne faut pas mépriser l'administration des *vermifuges*, et par précaution on les donnera pendant un jour ou deux si on peut soupçonner la présence des oxyures ou des lombrics. La présence des vers intestinaux ne suffit peut-être pas à produire la tétanie, mais elle n'est certainement pas sans influence sur la reproduction des accès.

II. *Thérapeutique symptomatique.* — Nous avons vu que dans la tétanie la mort ne survient pas chez l'enfant du chef de l'intoxication, comme cela se passe d'habitude chez l'adulte, mais qu'elle est généralement déterminée par les contractures ou les convulsions, lorsque ces dernières sont intenses et prolongées, ou lorsque les contractures atteignent des muscles qui sont capables de compromettre la respiration si leur spasme se prolonge (laryngospasme, contractures du diaphragme). Le traitement anti-spasmodique a donc dans la tétanie de l'enfance une importance de premier ordre, et c'est à trouver l'agent le meilleur et le plus sûr qui soit propre à amener la résolution des contractures, que se sont évertués de tous temps les médecins qui ont eu à traiter la tétanie chez l'enfant.

Il est bien évident qu'on doit, chez un enfant atteint de tétanie, éviter soigneusement toutes les circonstances propres à faire éclater les accès. Or, nous avons vu que les principaux agents provocateurs de l'accès de tétanie sont le refroidissement de la surface cutanée,

les excitations mécaniques de la peau, des muscles et des troncs nerveux et enfin les émotions.

On condamnera sévèrement l'enfant à la maison, surtout si la saison est froide. Nous rappellerons que c'est en amenant à mon cabinet, par une journée très froide, un enfant atteint de tétanie depuis quelques jours que le premier accès de laryngospasme a éclaté. On maintiendra en outre une température constante dans l'appartement où se trouve l'enfant, et si on le fait changer de pièce on évitera les écarts brusques de température en chauffant au préalable l'appartement où il devra être transporté. Lorsqu'on devra changer les linges de l'enfant, on l'approchera du feu où on aura fait une bonne flambée, les linges propres auront été préalablement chauffés. La toilette de l'enfant sera faite à l'eau tiède, même si on avait l'habitude de la faire à l'eau froide. Enfin on supprimera les immersions froides, tub, etc.

C'est avec les plus grandes précautions qu'on devra manier un enfant atteint de tétanie, même dans l'intervalle des accès. Les régions où les contractures sont restées cantonnées et particulièrement les membres, les membres supérieurs, les mains et les doigts ne seront déplacés qu'avec une grande douceur, et on s'arrêtera dès que l'enfant par ses cris accusera de la douleur. Ces précautions sont surtout nécessaires pendant l'examen de l'enfant qui sera pratiqué avec de très grands ménagements, et aussi pendant que la mère ou la nourrice l'habilleront ou le déshabilleront. L'administration des aliments et des médicaments par la voie buccale sera faite avec précaution pour que l'enfant, par une déglutition maladroite, ne soit pas exposé à l'éclosion d'un accès de laryngospasme. Si le médecin croit devoir examiner le pharynx, il écartera les mâchoires avec précaution et douceur. De même pour les explorations gastriques, si on les juge utiles, et aussi pour le cathétérisme dans les cas de spasme de la vessie.

Les émotions brusques, même légères, peuvent déterminer l'accès. Aussi doit-on employer des ménagements en abordant les petits malades, toujours prompts à s'effrayer. De leur côté les parents éviteront les occasions qui, en déterminant chez l'enfant de l'agitation ou des cris, pourraient ramener des accès.

Ces précautions, qui peuvent paraître exagérées, sont cependant bien justifiées, si l'on songe que leur oubli peut amener l'apparition d'un accès et que celui-ci dans certains cas, rares il est vrai, peut se terminer par la mort. Elles doivent être observées pendant l'intervalle des crises, elles doivent l'être bien plus rigoureusement encore pendant le cours de l'accès. A ce moment il faut réagir contre la

tendance naturelle des parents qui veulent agir sur les membres contracturés, et qui pour faire cesser la rigidité emploient des moyens plus ou moins violents qui ne peuvent qu'augmenter la réflectivité déjà portée à son paroxysme, exagérer et prolonger l'accès.

Médication antispasmodique. — Les antispasmodiques peuvent être administrés sous deux formes : les uns par voie externe, les autres par voie interne.

Applications locales. — Tonnellé conseillait les embrocations huileuses et camphrées sur les membres et le long de la colonne vertébrale. Aran [1] a consacré une note aux « effets remarquables de l'emploi de chloroforme intra et extra dans le traitement des contractures essentielles ». Il a vanté les effets résolutifs des applications de compresses chloroformées sur les membres rigides. Potain conseille les embrocations belladonées. Ces moyens et d'autres encore de même ordre peuvent avoir leur utilité. Ils devront être en tout cas maniés avec précaution. C'est aux enveloppements tièdes et huileux à l'aide d'un liniment calmant qu'il faut avoir recours. Les applications d'huile chloroformée avec enveloppement légèrement ouaté sont à recommander au niveau des points où existe de l'œdème péri-articulaire. Les frictions à l'aide des mêmes substances seront faites avec douceur en se servant de la main passée légèrement le long des fibres musculaires. Elles peuvent aider à la résolution musculaire, et en tout cas elles calment l'impatience de l'entourage et l'empêchent de recourir à des moyens plus nuisibles. C'est ainsi que nous repoussons les applications froides voulues par quelques auteurs car nous avons vu combien le froid a une action fâcheuse dans la production des accès.

Contre le laryngospasme un moyen excellent et dont nous nous sommes toujours bien trouvé est celui qui est dû à Trousseau : l'application durant quelques instants au devant du larynx d'une éponge trempée dans l'eau bouillante et exprimée légèrement ensuite.

Bains tièdes. — Ils constituent un des moyens sédatifs des plus efficaces, le plus efficace peut-être contre la tétanie de l'enfance. Ils agissent à la fois en diminuant la longueur des paroxysmes quand ils sont pris au moment des accès, et en diminuent leur nombre quand on les fait prendre pendant les périodes intercalaires. Ils avaient été conseillés déjà par Tonnellé ; on peut donc dire que le meilleur traitement symptomatique de la tétanie est contemporain de la première

1. Aran, *Note sur les effets remarquables de l'emploi du chloroforme intra et extra dans le traitement des contractures des extrémités* (*Bullet. de thérap.*, mars 1860, LVIII, p. 241).

observation clinique de cette affection. Depuis ce moment les bains tièdes n'ont pas cessé d'être en faveur, de nos jours encore ils sont appliqués par presque tous les médecins, qui en reconnaissent l'utilité quelle que soit la théorie qu'ils adoptent. Les bains sont employés à une température douce, 28° à 30° environ. Ils peuvent être donnés dans l'intervalle des accès, leur durée sera alors d'une quinzaine de minutes; ils seront répétés trois ou quatre fois dans la journée. Mais c'est surtout pendant les accès prolongés que les bains tièdes sont utiles. Dans ces conditions le bain sera prolongé jusqu'à ce que la résolution musculaire se produise au moins d'une façon notable. Après la légère excitation qui suit chez l'enfant la mise au bain, le calme renaît, les membres se détendent et reprennent graduellement leur souplesse. C'est surtout dans les formes aiguës avec fièvre et accès fréquents que l'indication des bains est formelle. Dans les tétanies à accès subintrants le bain peut être prolongé pendant une heure et plus. Par contre, dans les formes prolongées et à plus forte raison dans les formes chroniques, le bain tiède ne donnera aucun résultat.

Électrisation. — Son emploi paraît indiqué par le phénomène de contracture. Jules Simon cependant repousse l'emploi de cet agent. Il est certain que ce moyen de traitement demande à être manié avec beaucoup de ménagement, et il ne paraît pas toujours en avoir été ainsi. Certains auteurs n'ont-ils pas préconisé la faradisation des muscles antagonistes aux muscles contracturés! Or nous avons vu que les antagonistes participent à la contracture des muscles dans lesquels elle prédomine. D'ailleurs l'emploi des courants faradiques ne peut que réveiller les contractures ou les exaspérer; ce mode d'électrisation doit donc être entièrement repoussé.

Par contre, Erb et Stick ont conseillé l'emploi des courants continus. En pareil cas on devra faire l'électrisation dans l'intervalle des accès. On emploiera des courants galvaniques faibles, descendants, le pôle positif sur la colonne vertébrale, tandis que le pôle négatif sera appliqué sur les troncs nerveux. Peut-être la galvanisation des muscles, pourrait, elle aussi, être utile. En tout cas les séances seront courtes.

Il nous semble que l'électrisation galvanique convient surtout aux formes prolongées et tendant à la chronicité. Elle agit alors en diminuant l'irritabilité de la moelle.

Médication interne. — Le *chloroforme*, que nous avons vu vanter en applications locales par Aran, a été préconisé en même temps à l'intérieur par le même auteur. Il l'a administré avec le plus grand succès à la dose de 2 gr. 50 en potion chez un jeune garçon, et son

efficacité a paru telle à Aran qu'il n'est pas loin de le considérer comme un spécifique de la tétanie. Son emploi est resté cependant bien limité.

Le chloroforme est bien plus souvent administré en inhalations; il doit être alors réservé pour la période des accès. C'est surtout dans les cas où les contractures sont intenses, généralisées et prolongées que les inhalations chloroformiques rendent des services en amenant rapidement la résolution musculaire. Lorsque le laryngospasme se produit et qu'il s'accompagne d'asphyxie menaçante, les inhalations de chloroforme constituent le moyen le plus efficace et peuvent conjurer un accident mortel. Enfin lorsque la tétanie s'accompagne de convulsions violentes qui, elles aussi, peuvent amener la mort, ainsi que nous l'avons vu, les inhalations de chloroforme peuvent encore rendre les plus grands services soit en faisant cesser les convulsions d'une manière définitive, soit en suspendant leur durée et, en tout cas, en diminuant leur intensité. Toutefois Trousseau fait remarquer que les inhalations de chloroforme doivent être administrées avec prudence; car quelquefois elles exagèrent les contractures, par un phénomène analogue à l'excitation qui se produit au cours de la chloroformisation opératoire. Le chloroforme doit donc être administré en petites quantités et en espaçant les inhalations.

Le chloral, dont les effets sont si merveilleux dans l'éclampsie, a été aussi conseillé dans la tétanie infantile. C'est par la voie rectale et en lavements que le chloral a été surtout administré. L'administration de ce médicament par la voie rectale présente l'avantage de pouvoir être pratiquée au cours même des accès sans crainte d'exagérer les spasmes par les manœuvres d'ingestion forcée chez un enfant atteint de laryngospasme ou de trismus. Ce médicament a été adopté par Baginsky et par Weiss, entre autres auteurs : ce dernier conseille de donner chez le nourrisson un gramme en quatre lavements dans les 24 heures. Nous pensons que cette dose peut être dépassée lorsque les crises sont violentes et répétées, et c'est surtout dans ces cas que le chloral est appelé à rendre des services. Au cours de crises prolongées avec contractures intenses et généralisées et à plus forte raison lorsque des convulsions violentes se produisent, le chloral pourra être aisément porté à la dose de 50 centigrammes et même de 1 gramme en une seule fois, et cette dose pourra être répétée 3 ou 4 fois dans les 24 heures.

Loos préfère les *bromures* et surtout le *bromure de sodium* à tous les autres sédatifs dans la tétanie de l'enfance. Nous partageons cet avis, en préférant toutefois le bromure de strontium à cause de sa très faible toxicité. Contrairement aux agents précédents ce médica-

ment devra être administré en potion dans l'intervalle des crises à la dose de 25 centigrammes à 1 gramme, d'heure en heure. C'est le médicament classique, celui auquel d'instinct le médecin a recours avant tout autre; c'est aussi celui par lequel il faut commencer.

L'*opium* a été conseillé par Trousseau. On sait avec quelle prudence ce médicament doit être manié chez l'enfant en bas âge. Si l'on s'adressait à lui c'est sous la forme d'*élixir parégorique* à la dose de dix gouttes chez un enfant de trois à cinq ans, associé ou non au bromure en potion ou au chloral en lavement. La *poudre de Dower* est une autre forme pharmaceutique sous laquelle on administre plus volontiers l'opium à l'enfant. Mais, à notre avis, les opiacés, indépendamment de leur toxicité chez l'enfant, ont, dans la tétanie, le double inconvénient de congestionner l'encéphale et de déterminer de la constipation, deux choses également à éviter.

La *belladone* ne présente pas ces inconvénients, elle est d'un maniement plus aisé chez l'enfant. Aussi doit-on lui donner la préférence. Toutefois la belladone ne paraît pas présenter ici la haute efficacité qu'on lui reconnaît dans certains phénomènes spasmodiques de l'enfance, tels que la toux opiniâtre, etc. C'est néanmoins un médicament qui pourra rendre des services. Il a été conseillé par Trousseau, par Rillet et Barthez et par bien d'autres auteurs.

La *valériane*, sous forme de teinture en potion, nous a donné de bons résultats, associée, il est vrai, avec le bromure chez plusieurs de nos malades. On pourrait également donner l'infusion de racines de valériane en lavements si l'on voulait respecter la voie stomacale.

Le *musc*, le *castoréum* peuvent également être donnés associés avec l'un ou l'autre des sédatifs précédents.

Tonnellé a employé avec succès les lavements d'*assa fœtida*.

Enfin nous ne mentionnerons que pour mémoire la *strychnine*, qui a été conseillée par Trousseau dans la tétanie. Malgré la haute autorité de ce grand clinicien, ce conseil a trouvé peu d'imitateurs; l'indication de la strychnine dans la tétanie paraît au moins paradoxale.

En résumé voici la médication qui nous paraît la plus rationnelle :

Dans l'intervalle des accès. — Régime alimentaire adapté à l'âge et à la situation de l'enfant. Éviter les causes provocatrices des accès : émotions, refroidissements, etc. Laxatifs répétés tous les deux jours au moins sous forme de calomel. Antisepsie intestinale : benzonaphtol à dose réfractée. Bains tièdes de dix minutes de durée, trois fois par jour. Bromure de strontium associé ou non à la belladone ou à la valériane. Lavements de chloral à un gr. par jour et plus si les attaques sont répétées et intenses. On variera les antispasmodiques lorsqu'après l'emploi prolongé de l'un d'eux son efficacité diminue.

Conduite à tenir pendant l'accès de tétanie. — a. Si l'accès est de moyenne intensité, il faut veiller à ce que les vêtements de l'enfant soient lâches, que le cou soit dégagé, que les jambes et le tronc ne soient pas maintenus rigides par le maillot, afin que les contractures ne rencontrent pas une résistance qui pourrait augmenter la douleur musculaire et exagérer la réflectivité. On évitera le refroidissement et on veillera à ce que les membres contracturés ne soient ni froissés ni distendus. Aucun mouvement passif brusque ne sera communiqué aux membres rigides. Afin de mettre dans la limite du possible les muscles dans la position la plus favorable à la résolution musculaire, l'enfant ne sera pas gardé au bras, il sera étendu dans son berceau, sur le dos, le haut du tronc légèrement relevé par un coussin un peu résistant, le cou libre et les membres dégagés de toute entrave. Il conviendra alors de laisser l'accès se terminer et de savoir s'abstenir de toute intervention inopportune. Tout au plus pourra-t-on permettre quelques onctions huileuses et calmantes faites avec douceur le long des muscles contracturés.

b. Si l'accès est très violent. — Si les contractures sont généralisées et si la durée de l'accès se prolonge, on plongera l'enfant dans un bain tiède en l'y portant avec précautions et on l'y laissera en maintenant le bain à la même température jusqu'à ce que la résolution musculaire se produise. Pendant ce temps une compresse imbibée d'eau froide sera maintenue sur la tête.

S'il se produit du laryngospasme d'une manière répétée, et que la respiration de l'enfant menace d'être compromise, on commencera par appliquer sur le devant du cou une éponge imbibée d'eau chaude. Si ce moyen ne suffit pas, on emploiera les inhalations de chloroforme avec les précautions indiquées plus haut. Enfin si l'asphyxie venait à se produire, il faudrait avoir recours d'urgence à la trachéotomie suivie de respiration artificielle et de tractions rhytmées de la langue. Aussi lorsque des crises de laryngospasme inquiétantes se seront produites, faudra-t-il avoir sous la main tous les instruments nécessaires à une intervention rapide.

Dans les cas de convulsions généralisées ou de contractures atteignant les muscles respiratoires, il faudra recourir aux moyens indiqués en pareil cas, et au premier rang desquels figurent les inhalations de chloroforme et les lavements de chloral.

BIBLIOGRAPHIE

1° Maladies nerveuses.

TRAVAUX DE NEUROLOGIE CHIRURGICALE, par **A. Chipault, Braquehaye, Demoulin, Daleine**. Paris, Battaille et Cie, 1896.

Ce volume renferme quinze études, qui sont :

1° Documents iconographiques sur la chirurgie crânienne au XVIe siècle (Bérenger de Carpi, A. Paré, Andréa et Cruce), par *Chipault* et *Daleine*;

2° Études graphiques sur les fractures indirectes de la base du crâne, par *Chipault* et *Braquehaye*;

3° Les lipomes péri-crâniens; deux observations, par *Chipault*;

4° Traitement chirurgical des tumeurs intra-crâniennes (trois observations), par *Chipault*;

5° Chirurgie de la capsule interne (une observation), par *Chipault* et *Dumoulin*;

6° Notes anatomiques sur le contenu du canal sacré (cul-de-sac dural, ganglions et veines), par *Chipault*;

7° Variété nouvelle de paraplégie pottique, paraplégie à début brusque, sans symptômes rachidiens (trois observations), par *Chipault*;

8° L'ostéoplastie rachidienne (neuf observations), par *Chipault*;

9° L'orthopédie rachidienne opératoire (ligature et sutures des vertèbres (quatre observations), par *Chipault*;

10° Résection intradurale des racines médullaires postérieures (deux observations), par *Chipault* et *Dumoulin*;

11° Ponction vertébrale lombaire (cinq observations), par *Chipault*;

12° Paralysies faciales otitiques (un cas traité par résection des parois du canal de Fallope dans son trajet pétreux), par *Chipault* et *Daleine*;

13° Les méfaits de l'incision de Wilde (dix-sept observations, dont une avec paralysie faciale, et une autre avec nécrose de l'atlas), par *Chipault* et *Dumoulin*;

14° Les lésions du plexus brachial dans les fractures fermées de la clavicule, et leur traitement chirurgical (sept observations), par *Chipault*;

15° Traitement du mal perforant par l'élongation des nerfs plantaires (cinq observations), par *Chipault*.

Ces divers travaux sont illustrés par plus de 200 figures.

LES IMPULSIONS IRRÉSISTIBLES DES ÉPILEPTIQUES, par le docteur **V. Parant**. Toulouse, E. Privat, et Paris, O. Doin, 1896.

Dans cette brochure sont rapportées un bon nombre d'observations intéressantes. L'auteur étudie les impulsions irrésistibles dans les différentes formes de l'épilepsie convulsive, et indépendamment de cette dernière, c'est-à-dire dans les cas auxquels on a donné le nom d'épilepsie *larvée* [1]. On lira avec intérêt les chapitres de séméiologie et de diagnostic où l'auteur s'efforce d'établir qu'il existe un ensemble symptomatique permettant de les reconnaître, alors même qu'il n'y a pas d'accidents convulsifs ou qu'on en ignore l'existence.

DES VARIÉTÉS CLINIQUES DE LA FOLIE EN FRANCE ET EN ALLEMAGNE, par le docteur **Roubinowitch**, avec une préface par le professeur **Joffroy**. Paris, O. Doin, 1896.

Cet opuscule comprend 12 leçons faites à l'asile Sainte-Anne. Nous ne pourrions guère les analyser sans sortir du cadre de ce journal. Le résumé s'en trouve dans la dernière leçon. Il facilitera singulièrement la lecture des écrits des aliénistes allemands.

ESSAIS DE NEUROLOGIE CLINIQUE, par le Dr **Levillain**. Paris, Maloine, 1896.

Ce petit ouvrage renferme un très grand nombre d'observations de neurasthéniques et d'hystériques et la description des procédés thérapeutiques mis en usage. On lira avec intérêt la critique de divers procédés hydrothérapiques.

BIBLIOTHÈQUE DIABOLIQUE, publiée par le Dr **Bourneville**, Paris, aux bureaux du Progrès et chez F. Alcan.

Une omission dont nous ne sommes pas responsables nous a mis bien en retard pour annoncer les volumes successivement publiés par M. Bourneville sous la rubrique de *Bibliothèque diabolique* et qui comprend actuellement les ouvrages suivants :

1° *Le sabbat des sorciers*, par BOURNEVILLE et LE TEINTURIER, réimpression d'une ancienne plaquette de 40 pages, sans nom d'auteur, avec 25 figures dans le texte et une grande planche.

2° *Procès-verbal fait pour délivrer une fille possédée par le malin esprit à Louvier*, publié d'après le manuscrit original et inédit de la Bibliothèque nationale, avec une introduction par DE MORAY.

1. Voir Pitres, *Sur quelques équivalents cliniques de l'épilepsie partielle* (*Revue de médecine*, 1888).

Le chapitre IV traite de l'habitation du soldat. La description très claire des divers types de casernements adoptés en France et dans les colonies est suivie d'une étude intéressante sur les modes variés de la ventilation, de l'éclairage et du chauffage. Au sujet de l'évacuation des immondices, de l'installation des latrines de jour et de nuit, de la propreté des murs et des parquets, l'auteur nous initie aux derniers perfectionnements apportés à l'hygiène par le génie sanitaire, puis il termine en exposant les règles de l'hygiène spéciale aux camps permanents et temporaires.

Le chapitre V donne lieu à de longs développements sur l'alimentation des troupes, soit en temps de paix, soit en campagne.

La question, toute d'actualité, de l'application du froid à la conservation de la viande, est traitée d'une façon complète; les considérations sur l'alimentation variée et les moyens de l'obtenir sont d'un haut intérêt pratique. Nous en dirons autant de l'étude des eaux d'alimentation qui constitue une monographie des plus substantielles.

Dans le chapitre IV, consacré au vêtement et à l'équipement du soldat, l'auteur met en relief quelques réformes facilement réalisables et qui sont :

1° L'imperméabilisation des vêtements;

2° L'adoption de la chaussure rationnelle;

3° L'allégement de la charge par l'adoption d'ustensiles en aluminium.

Il insiste sur les soins hygiéniques à prendre dans les magasins, l'habillement, sur la désinfection des effets portés, avant leur réintégration, de façon à éviter la transmission possible des maladies contagieuses.

Le chapitre VII concerne les soins de propreté; c'est un exposé détaillé des diverses modes de bains par aspersion, de la question des lavoirs et des buanderies militaires. Des considérations nouvelles et originales sur l'éducation morale du soldat, sur quelques habitudes (alcool, tabac) et coutumes militaires (tatouage, duel) précèdent le chapitre IX qui traite de la prophylaxie hygiénique des principales maladies du soldat; on trouvera dans ce consciencieux exposé les mesures applicables aux maladies les plus fréquentes ainsi que des indications très étendues sur l'isolement, l'évacuation des milieux infectés, les procédés et appareils de désinfection.

Après un dernier chapitre sur l'hygiène du champ de bataille, viennent une série de notes explicatives et de compléments ajoutés pendant l'impression du volume, et qui trouveront leur place naturelle dans une seconde édition.

Chaque chapitre est précédé d'un historique qui montre à la fois les progrès accomplis, et les moyens employés pour les réaliser.

La comparaison avec les pratiques en usage dans les armées étrangères n'offre pas moins d'intérêt.

Enfin les questions relatives à l'hygiène spéciale des troupes colo-

niales sont présentées avec la clarté que les récentes expéditions ont apportées dans ce domaine encore peu exploré par les hygiénistes militaires.

La quantité considérable de documents contenus dans cet important ouvrage, qui compte près de 800 pages, est une source précieuse à laquelle puiseront avec grand profit tous ceux que l'hygiène des armées intéresse à quelque degré.

Les médecins militaires y trouveront les conseils inspirés par une longue pratique des milieux militaires et par un attachement profond à tout ce qui touche le soldat. En lisant ces pages, écrites d'un style clair et précis, où la simplicité de l'exposition ne vise à aucune prétention technique, les officiers se familiariseront rapidement avec les idées qui ont présidé à la rédaction des règlements sanitaires. Les descriptions et les conseils que contient l'ouvrage sont suivis d'ailleurs presque toujours du texte officiel des circulaires relatives à l'hygiène des troupes.

L'auteur nous avertit qu'il a omis, à dessein, de traiter la question de l'habitation du soldat malade, qui appartient à l'hygiène hospitalière; nous ne pouvons que le regretter, et souhaiter de voir, dans la prochaine édition, cette lacune disparaître.

L'hygiène spéciale des formations sanitaires du temps de guerre fournirait à ce chapitre un paragraphe d'une haute utilité pratique.

Au total il s'agit là d'un livre que nul n'a le droit d'ignorer : livre de chevet du médecin militaire, livre d'étude de l'officier, il a sa place forcée dans la bibliothèque de tous les médecins civils qui ont le devoir de connaître, dans ses principes et dans ses applications, l'hygiène qui mène la vie militaire dans un pays comme la France, qui légitimement réclame de chacun de nous le service obligatoire. Dr S.

MANUEL D'HYGIÈNE COLONIALE, par le Dr **J. Navarre**. Paris, O. Doin, 1895.

Cet ouvrage vient bien à son heure. C'est l'œuvre d'un médecin distingué ayant passé plusieurs années dans la marine. L'auteur le définit « un *état* de nos connaissances en hygiène intertropicale et une sorte de programme d'application des notions d'hygiène générale au cas spécial des pays chauds ». Dans la première partie il étudie les modifications climatériques et l'acclimatement, dans la seconde partie l'hygiène privée, et dans la troisième l'hygiène publique. Nous ne pouvons malheureusement nous arrêter sur les points particuliers discutés par M. Navarre, mais nous signalerons au moins son remarquable chapitre sur l'anémie tropicale qu'il considère essentiellement comme une auto-intoxication. Il fait judicieusement remarquer que les gros mangeurs et les grands buveurs, dit-il, sont toujours les premiers atteints par l'anémie. — En résumé nous estimons que M. Navarre a fait une œuvre très utile pour tout le monde et que son ouvrage rendra spécialement dans nos colonies les plus grands services.

PRÉCIS D'HYGIÈNE PUBLIQUE ET PRIVÉE, par le Dr **Paul Langlois**, chef du laboratoire de physiologie à la Faculté de médecine de Paris. O. Doin, Paris, 1896.

Cet ouvrage élémentaire est cependant assez développé pour fournir une solution à toutes les questions du ressort de l'hygiène. C'est un ouvrage fort bien fait et par un auteur également compétent en biologie et en hygiène.

L'ABATAGE DES ANIMAUX DE BOUCHERIE. Étude comparée des diverses méthodes, par le Dr **J.-A. Dembo**, médecin de l'hôpital Alexandre, à Saint-Pétersbourg. Précédé de lettres de MM. R. Virchow et W. Preyer. Paris, F. Alcan, 1894.

La question de l'abatage des animaux de boucherie est toute d'actualité. Les sociétés protectrices d'animaux s'agitent un peu partout en Europe (chez nous moins qu'ailleurs, il faut le reconnaître), si bien que dans quelques états la polémique a pris l'allure d'une grande querelle politique ou religieuse. Le Dr Dembo donne un résumé très complet de la discussion et a fait lui-même un certain nombre d'expériences qui, combinées avec les statistiques des grands abattoirs, donneraient à la méthode dite israélite un avantage marqué sur les autres, tant au point de vue du « bien-être » de l'animal que de la conservation de la viande.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

ÉTUDE

SUR LES ABCÈS DYSENTÉRIQUES DU FOIE

PAR MM.

Dr HASSLER
Médecin-major de 1re classe,
Répétiteur de chirurgie
à l'École du Service de Santé.

ET

Dr BOISSON
Médecin-major de 2e classe,
Répétiteur de médecine
à l'École du Service de Santé.

Ce travail repose sur l'observation d'un certain nombre de grands abcès dysentériques du foie; il n'a pas pour but l'étude de l'étiologie et de l'anatomie pathologique de cette variété de l'hépatite suppurée; cette partie de la nosographie des abcès du foie a été l'objet de nombreux travaux des médecins anglais de l'Inde ainsi que des médecins français de l'armée d'Afrique et des colonies. La preuve de leurs étroites relations avec la dysenterie a été définitivement établie par les belles études des professeurs Kelsch et Kiener; leur anatomie pathologique, magistralement exposée par ces savants, a confirmé l'analogie complète du processus de destruction du tissu hépatique avec celui de l'escharre dysentérique du gros intestin.

Nous nous proposons, dans ce mémoire, d'apporter une contribution à leur histoire clinique, à leur pathogénie et à leur traitement.

I

La symptomatologie des abcès dysentériques du foie est encore tellement entourée d'incertitude que, même dans les pays à endémie dysentérique, leur diagnostic ne repose souvent que sur des probabilités, et n'est dans nos climats tempérés qu'un diagnostic d'exception. Les manifestations cliniques signalées comme étant les plus fréquentes et les plus suggestives sont : le point de côté hépatique; l'irradiation sympathique vers l'épaule droite; l'attitude spéciale des malades dans le décubitus; la tuméfaction du foie; l'ampliation générale de la région avec élargissement des espaces intercostaux;

l'œdème de la paroi; le bruit du froissement périhépatique; la fluctuation; le retentissement à distance sur les appareils digestif, respiratoire, urinaire. Enfin des phénomènes généraux consistant dans des manifestations fébriles et *très rarement*, selon nous, de l'ictère.

Il n'est pas un de ces symptômes qui ne puisse faire défaut. Ils ont été l'objet d'études et d'analyses détaillées dans des monographies antérieures, dont quelques-unes sont devenues classiques.

Nous nous proposons de mettre en relief deux éléments de diagnostic qui nous semblent avoir une importance de premier ordre: l'un d'eux n'a pas encore été signalé, l'autre nous paraît avoir reçu une interprétation inexacte; ils sont fournis l'un par la percussion, l'autre par l'auscultation de la région hépatique; ils permettent à eux seuls d'affirmer l'existence d'une collection purulente dans la profondeur du parenchyme glandulaire. Leur signification nous paraît d'autant plus précise qu'ils sont indépendants de la topographie de l'abcès; ils traduisent objectivement l'état de souffrance, générale et diffuse, de l'organe tout entier; enfin, au cours de l'acte opératoire nécessité par l'ouverture du foyer, nous avons pu nous renseigner sur leur mécanisme de production.

Chez tous les malades que nous avons vus, soit au Tonkin, soit à Lyon, l'un à la clinique de M. le professeur Poncet, l'autre dans le service de M. le professeur agrégé Gangolphe (*Lyon médical*, juillet 1896), qui avaient bien voulu nous faire examiner leur malade, comme dans l'observation que nous relaterons en détail parce qu'elle réalise le type le plus fréquent de ces abcès colossaux du foie consécutifs aux dysenteries coloniales, nous avons nettement constaté, à l'examen de la région hépatique, une sensation de *ballottement profond* et de *rénitence pathognomoniques*, une *dureté élastique* tout à fait spéciale, comparable à celle que donnerait à la palpation et à la percussion un ballon de caoutchouc à *parois épaisses* et *fortement distendu*. Ce *signe du ballottement* est tellement précis que dans ces trois cas nous avons pu, en présence de l'hésitation des divers médecins traitants, non seulement affirmer le diagnostic d'abcès du foie, mais celui de grand abcès.

Nous verrons d'ailleurs que ce signe du ballottement n'indique pas que la paroi de l'abcès soit mince, ni élastique; dans l'observation qui suit elle atteignait une épaisseur considérable et était d'une rigidité et d'une dureté ligneuses.

Le deuxième signe caractéristique est fourni par l'auscultation qui, sur le même territoire, révèle un *bruit de froissement*, de *fine crépitation*, analogue à celui que donne la pression sur la neige gelée,

coïncidant avec les deux temps de la respiration, mais surtout avec l'inspiration. Ce dernier signe, déjà mentionné par Sachs, par Little, par Manson, a été dans notre pays étudié par E. Bertrand, qui lui attribue une haute signification.

Cet auteur le définit dans les termes suivants :

« C'est un bruit de cuir neuf qu'on perçoit à la palpation et surtout à l'auscultation de l'hypochondre; son siège semble en indiquer l'origine péritonéale; on peut aussi le constater en arrière et, dans ce cas, il aurait une origine pleurale consécutive. Avant tout, l'inflammation circonscrite et adhésive du péritoine est la raison première du frottement dans tous les cas; comme la périhépatite est une lésion secondaire, il est évident que l'apparition de son phénomène révélateur permettra d'affirmer l'abcès. »

Or ce n'est pas, ainsi que le croyait Bertrand, dans l'inflammation des séreuses voisines, péritoine ou plèvre, que prend naissance ce bruit de froissement, c'est dans le tissu hépatique lui-même.

Pendant les interventions chirurgicales, nous avons eu devant les yeux et sous le doigt la région de face convexe du foie répondant à celle que nous avions examinée par la percussion et l'auscultation avant l'ouverture de la cavité abdominale; nous n'y avons trouvé *aucune trace de péritonite* pariétale ou viscérale. Absence complète de périhépatite, transparence et état lisse parfait de la capsule de Glisson, coloration rouge vineuse : tel est l'état dans lequel se présente la surface du foie. Par contre, l'index aseptique palpant directement la glande très hypertrophiée, tout en ne percevant souvent aucune fluctuation, comme M. Gangolphe l'a si bien observé avec nous, déprimait la substance hépatique en y creusant des godets absolument comparables à ceux de l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané.

Cet *œdème du foie*, signe pathognomonique de l'abcès, est d'autant plus prononcé qu'on se rapproche de la région occupée par l'abcès qui, répétons-le, ne présente qu'exceptionnellement les signes classiques de la fluctuation.

Cet état du parenchyme glandulaire explique non seulement les résultats si caractéristiques de la percussion, mais encore cette sensation de froissement de cuir neuf perçu à l'auscultation. Ce dernier phénomène ne peut en aucune façon être rapporté aux frottements des feuillets péritonéaux, puisque la séreuse avait conservé son aspect lisse, sans trace d'exsudat ou de néo-membrane. Il doit être attribué au froissement, au tassement par la pression du diaphragme, du parenchyme lui-même privé de sa consistance normale. Il est assimilable à ce que l'on décrit, dans l'auscultation

de la rate hypertrophiée et soumise à la pression du stéthoscope, sous le nom de *cri de l'étain*.

Observation.

Le nommé V..., soldat au 4e régiment d'infanterie de marine, âgé de vingt-deux ans, entre à l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes, à Lyon, le 4 mai 1896.

Ses antécédents héréditaires sont excellents; personnellement il accuse une variole discrète à l'âge de quatre ans et un chancre génital non infectant, traité à l'hôpital de l'Antiquaille, en 1892.

Engagé volontaire en décembre 1893, V... part pour Madagascar en mai 1894. Jusqu'au mois de mars 1895 sa santé se maintient bonne; à cette date il présente les premières atteintes de l'infection paludéenne, sous la forme d'accès d'abord quotidiens, puis irrégulièrement intermittents.

Le 1er juillet 1895, il est rapatrié sur Toulon. Pendant la traversée, le 11 juillet, dans la mer Rouge, il est atteint de dysenterie aiguë grave à forme ulcéreuse; entre temps il présente des accès de fièvre intermittente.

Hospitalisé à Saint-Mandrier du 25 juillet au 25 août 1895, il sort guéri, en apparence, de sa dysenterie et vient dans sa famille, à Lyon, jouir d'un congé de convalescence de six mois.

Pendant cette période V... commet des écarts de régime et quelques excès alcooliques, dont la conséquence est une rechute de dysenterie qui, dès le mois de décembre 1895, prend nettement l'allure de la chronicité. Le 30 janvier 1896, à la suite de nouvelles imprudences, le malade ressent une douleur passagère dans l'hypochondre droit. Le 15 mars 1896, en même temps que se produisaient des manifestations de dysenterie, la douleur hépatique l'oblige à s'aliter et s'installe d'une façon permanente.

A son entrée à l'hôpital Desgenettes, nous le trouvons dans l'état suivant : faciès pâle et amaigri, de teinte terreuse; absence de fièvre mais hypoglobulie importante : 2 883 000 hématies au millimètre carré; richesse en hémoglobine = 8; hypermégalie splénique atteignant cinq centimètres au-dessous du rebord costal et donnant à l'organe 17 centimètres de long sur 12 de large.

Le foie est énorme; son bord convexe touche la cinquième côte — le bord tranchant est perceptible par le procédé du pouce à trois travers de doigt au-dessous du bord costal; on ne perçoit ni inégalité, ni voussure localisée, mais une légère ampliation de l'hypochondre droit. Le lobe gauche, également hypertrophié, confond sa matité avec celle de la rate. V... accuse une sensation douloureuse de pesanteur vague et diffuse dans toute la région.

Il n'existe pas d'ascite, ni de circulation veineuse sous-cutanée supplémentaire. Il n'y a pas d'ictère. Les urines contiennent de l'urobiline.

L'appétit est diminué, avec dégoût pour les viandes et les corps gras; pas de vomissement. Au moment de l'entrée, selles normales comme consistance et comme coloration. Le malade est depuis longtemps affecté d'hémorrhoïdes, dont l'une, procidente, est du volume d'une petite amande.

Aucun signe morbide n'est trouvé à l'examen des appareils respiratoire, circulatoire et nerveux.

L'urine des 24 heures atteint 1300 centimètres cubes, avec 14 gr. 8, d'urée, 1 gramme de phosphates; absence de pigments biliaires, urobiline.

La température oscille entre 36°,6 et 37°,6 dans l'aisselle.

Le diagnostic porté est : paludisme chronique, voisin de la cachexie, avec hépatite parenchymateuse.

Le traitement consiste en repos absolu — régime lacté, préparations de quinquina avec arséniate de soude — eau de Vichy — antisepsie intestinale — calomel à dose purgative donné de temps à autre, et révulsion sur la région hépatique.

Dans les trois semaines suivantes, l'amélioration provoquée par cette thérapeutique semble confirmer le diagnostic d'hépatite paludéenne; le foie ne mesure plus que 16 centimètres dans la ligne mamelonnaire, contre 22 à l'entrée; l'appétit s'est amélioré.

Le 26 mai 1896, le malade accuse de la diarrhée bilieuse — On ne trouve pas aux selles le caractère dysentérique, mais les jours suivants le point de côté hépatique, qui s'était atténué, reparaît avec une intensité croissante. Absence complète de scapulalgie; la température oscille entre 36°,9 et 37°,9. Le 10 juin, la douleur hépatique devient très pénible, angoissante, le malade a souvent dans la journée des sueurs abondantes, le visage pâlit exprimant la souffrance.

Absence complète d'élévation fébrile de la température, mais fréquence inusitée du pouls, qui oscille entre 110 et 120 pulsations à la minute.

Le 16 juin 1896, la température s'élève à 38°,4, le foie mesure de nouveau 20 centimètres dans la ligne mamelonnaire, formant voussure générale dans tout l'étage supérieur de l'abdomen — le réseau veineux sous-cutané devient plus apparent, — absence d'œdème pariétal et de fluctuation au niveau de l'hypochondre droit. A la palpation on perçoit une *sensation de froissement* analogue à celle du cuir neuf; l'oreille appliquée sur la région *entend une véritable crépitation* limitée aux régions antérieures de la matité hépatique, et plus marquée au moment de l'inspiration. La percussion et la palpation bi-manuelle donnent, au niveau de la zone de matité hépatique, particulièrement au point où l'ampliation de l'hypochondre est la plus accusée, *cette sensation indéfinissable de ballottement profond, de rénitence et d'élasticité* que nous avons comparée à celle d'un ballon de caoutchouc surdistendu.

En présence de la netteté de ces deux signes, nous portons le dia-

gnostic ferme d'abcès volumineux du foie et nous proposons l'intervention, qui est acceptée et pratiquée le 20 juin 1896.

Opération. — Antisepsie minutieuse de la région.

Anesthésie à l'éther donné d'une façon lentement progressive mais absolument continue. La résolution complète est obtenue en cinq minutes et sans période d'agitation.

Incision couche par couche de la paroi abdominale sur le bord externe du muscle grand droit, longue de 12 centimètres et tombant verticalement du rebord costal.

Forcipressures multiples assurant une hémostase absolue avant l'ouverture du péritoine, qui est saisi par des pinces en T.

Le foie, considérablement hypertrophié descend à 10 centimètres au-dessous du rebord costal; il est d'une coloration vineuse uniforme. Le feuillet pariétal du péritoine est normal, il n'y a trace, ni de liquide, ni d'exsudats dans l'abdomen. La vésicule biliaire est très petite et presque vide. Le doigt aseptique détermine, sur une surface circulaire assez étendue, les godets caractéristiques de l'œdème du foie.

Le diagnostic d'abcès est confirmé; il faut maintenant déterminer son siège.

La cavité abdominale est bourrée à gauche et en bas, tout autour du bord libre de la glande, avec une demi-douzaine de compresses de gaze stérilisées, chaudes et fixées toutes par des pinces confiées à un aide. Le foie est ainsi exterritorialisé, et rien de ce qu'il contient ne pourra tomber dans la grande séreuse abdominale.

La plus grosse aiguille de l'aspirateur de Potain, portant le vide avec elle, est d'abord enfoncée lentement à la limite supérieure de l'œdème; elle pénètre doucement ne rencontrant aucune résistance, jusqu'à 7 centimètres environ.

Elle est retirée; la petite plaie saigne très peu.

Elle est enfoncée deux centimètres plus bas au centre du cercle œdématié; elle pénètre doucement, se dirigeant légèrement en haut et en arrière sans rencontrer d'obstacle, jusqu'à 7 centimètres. A ce point elle est arrêtée par une résistance que nous n'osons pas forcer.

Nous retirons *un peu* l'aiguille et nous en dirigeons la pointe à deux centimètres plus à gauche, nous retombons sur la même résistance. Nous retirons encore *un peu* l'aiguille et, cette fois, nous la dirigeons à deux centimètres en dehors du premier point. Nous tombons encore sur un point résistant.

Comme il n'existe ni artère hépatique, ni veine porte, ni veine cave inférieure mesurant 6 centimètres de largeur, nous sommes certains de n'avoir pas perforé la glande et de ne pas être sur un de ces vaisseaux; nous sommes sûrement sur la paroi ligneuse de l'abcès. La pointe, qui est à 7 centimètres s'enfonce lentement grâce à une poussée énergique et continue, et tout à coup devient libre. A ce moment le pus fait irruption dans le récipient de l'appareil de Potain et met fin à ce temps de l'opération toujours plein d'angoisses.

Nous évacuons ainsi un demi-litre environ de pus, mais bientôt la canule se bouche.

Après avoir fait incliner l'opéré sur le côté droit, nous enfonçons sur la tige creuse, qui nous sert de conducteur, le dilatateur de Tripier; nous en écartons peu à peu les branches. Un flot de pus, s'accentuant à chaque mouvement d'inspiration sort par la brèche. Nous nous empressons d'y faire passer un gros drain fenêtré de 2 centimètres de largeur, qui plonge dans l'abcès et qui conduit le pus directement hors de la cavité abdominale, et nous fixons solidement le foie à la lèvre interne de l'incision pariétale par un double fil de gros crin de Florence. Deux bassins réniformes sont successivement remplis, la quantité de pus extraite atteint 1800 grammes.

Cela fait, le tube est momentanément retiré, l'index plonge dans cette cavité, reconnaît la dureté ligneuse de la coque, son épaisseur qui atteint près d'un centimètre, les nodosités extrêmement dures qui sont disséminées sur sa face concave, mais ne peut arriver à sentir la paroi opposée.

La spatule mousse pénètre à 14 centimètres et ne rencontre pas de cloison. Un grand lavage à l'eau boriquée tiède est fait, grâce au gros drain qui a été replacé; il favorise l'issue d'exsudats volumineux qui n'eussent jamais pu sortir par un trocart quelconque.

Quand le liquide commence à ressortir clair, le gros drain est fixé à la peau par un crin de Florence; les compresses stérilisées sont retirées et remplacées par une longue lanière de gaze iodoformée à 10 0/0, et la suture à triple étage de la paroi abdominale est faite et arrêtée à un centimètre au-dessous du drain. La plaie et le drain sont recouverts de gaze imbibée de vaseline de Reclus, puis d'un épais matelas d'ouate de tourbe, lui-même comprimé légèrement par une couche d'ouate ordinaire et un large bandage de corps.

L'anesthésie et l'opération ont duré en tout 30 minutes; le malade est reporté dans son lit préalablement chauffé et ne tarde pas à se réveiller tranquillement.

Le soir de l'opération le malade accuse une grande sensation de bien-être, les douleurs hépatiques ont complètement cessé ; le pouls très dépressible reste cependant à 130, la température à 36°,6.

Le 21 juin et les jours suivants jusqu'au 26, l'état général du malade ne subit pas de modification appréciable ; cependant la diarrhée a diminué, le sommeil est revenu; le pouls se maintient aux environs de 120, apyrexie complète.

Le fil fixateur du foie est enlevé ainsi que le tamponnement à la gaze iodoformée.

Le pansement est renouvelé chaque jour, en raison de l'abondance de l'écoulement.

Le 30 juin le malade n'a plus de diarrhée, le pus diminue de quantité d'une façon appréciable, mais on y remarque de la bile, dont la proportion va en augmentant les jours suivants.

Le drain est remplacé par un drain plus court et de un centimètre de diamètre.

Le 5 juillet l'évolution favorable se prononce de plus en plus, l'appétit est bon, la diarrhée a complètement disparu, le pouls se maintient à une fréquence élevée malgré l'apyrexie.

L'urine élimine 27 grammes d'urée et 3 grammes de phosphates par 24 heures sans trace d'albumine ni de pigments biliaires.

Le 11 juillet, le malade se lève pour la première fois, l'écoulement de bile dans le pansement reste stationnaire; la proportion de pus continue à décroître.

Le 21 juillet, par suite de la diminution de volume du foie, de la disparition de son mouvement de bascule en avant et du retrait des parois de l'abcès, la cavité s'est déplacée en haut et le drain est très obliquement dirigé de bas en haut et de dedans en dehors, vers la profondeur de l'hypochondre droit. On propose au malade de procéder à une contre-ouverture, dans une position plus favorable à l'évacuation spontanée et destinée à empêcher le contact du drain avec la face postérieure des côtes, où il pourrait, par sa présence, causer les accidents d'ostéite signalés en pareil cas par le professeur Chauvel.

Le 23 juillet, après insensibilisation à la cocaïne, une incision de cinq centimètres est effectuée dans le 10e espace intercostal au niveau de la ligne axillaire, à 15 centimètres en dehors de l'incision primitive. Guidée par le doigt introduit à la place du drain primitif, la sonde cannelée tombe facilement dans la cavité; élargissement du trajet avec le dilatateur de Tripier, et introduction facile d'un drain de 6 millimètres. Pansement à plat de la fistule antérieure.

A partir du 28 juillet 1896, réfection du pansement tous les quatre jours; la bile a disparu depuis le 24 juillet; le court drain ne donne plus issue qu'à quelques grammes de pus de bonne nature.

Depuis le 15 juillet le malade a pu être descendu au jardin; son état général et local est excellent.

La guérison définitive est prochaine, et notre opéré ne va pas tarder à rentrer dans ses foyers.

10 août 1896. — Le court drain est remplacé par un crayon d'iodoforme; la guérison s'est confirmée. Le malade, qui passe sa journée à se promener dans la salle ou dans le jardin de l'hôpital, a retrouvé son appétit et sa gaîté; il reprend son embonpoint. Il est à remarquer que son pouls oscille toujours entre 108 et 112; cette fréquence inusitée du pouls serait congénitale, au dire du nommé V... lui-même.

En résumé le nommé V... a été atteint d'hépatite suppurée subaiguë d'origine dysentérique. L'abcès a évolué avec une certaine lenteur, son siège était dans la partie la plus profonde du lobe droit, dans la région postéro-inférieure de la glande, où il est souvent si difficile de le diagnostiquer et de l'atteindre.

Dans la période de début le diagnostic a été hésitant, non pas tant

à cause de la situation profonde et cachée de la collection purulente, qu'en raison de la possibilité de l'hépatite paludéenne. Cette cause d'erreur et d'hésitation a été signalée par MM. Kelsch et Kiener dans les termes suivants qui méritent d'être rapportés : « On ne saurait méconnaître qu'entre l'hépatite dysentérique et l'hépatite paludéenne il y a de très grandes analogies symptomatiques, qui ont pu à bon droit en imposer aux observateurs et leur donner le change sur la signification des faits. De part et d'autre on constate la tuméfaction rapide du foie, la douleur sourde, profonde, cruelle, paroxystique au flanc droit.

« Ce n'est pas assurément une tâche toujours facile que de distinguer au premier abord entre les tuméfactions congestives paludéennes et dysentériques du foie. »

Nous sommes arrivés au diagnostic grâce aux signes que nous ont fournis la percussion et l'auscultation; signes qui méritent de prendre le premier rang dans la symptomatologie de l'hépatite suppurée dysentérique.

Ils lui appartiennent bien en propre; ils sont étrangers au cortège symptomatique de l'hépatite paludéenne.

L'un de nous a observé dans son service plus de cent paludéens gravement atteints rapatriés de Madagascar en décembre 1895.

Beaucoup d'entre eux étaient porteurs de foie énorme; sur aucun d'eux n'ont été constatés les deux signes sur l'importance desquels nous appelons l'attention.

II

Jusqu'ici les recherches des agents parasitaires de la dysenterie et des abcès dysentériques du foie n'ont donné que des résultats contradictoires : tantôt le pus évacué est absolument stérile; tantôt on y décèle la présence d'espèces vulgaires nullement spécifiques, par ex. les staphylocoques, qui ont été le plus souvent rencontrés.

Dans d'autres circonstances on y a découvert des amibes. M. le professeur Laveran n'a pas rencontré ces protozaires dans les cas qu'il a étudiés, ce qui prouve qu'ils n'existent pas toujours.

Nous avons recueilli du pus provenant de notre malade dans des conditions d'asepsie parfaites : sur deux tubes de bouillon peptonisé ensemencés, un seul a été fertile; il contenait le *staphylococcus albus*. Ce microorganisme avait perdu toute sa virulence, l'inoculation aux animaux ne déterminait pas la formation d'abcès.

Dans les préparations de pus en nature examinées au microscope, immédiatement après l'opération, nous avons observé de nombreux

leucocytes altérés, quelques globules rouges peu modifiés, de grandes cellules nucléées à protoplasma granuleux, paraissant être des cellules hépatiques en voie de dégénérescence, de nombreux amas de granulations fines provenant de désintégrations cellulaires diverses, enfin des *amibes*. Ces gros éléments, trois à quatre fois plus volumineux que les globules blancs, de coloration jaune pâle comme les hématies, contenaient un noyau volumineux et des nucléoles. Nous avons vu, ainsi que plusieurs de nos collègues et de nos élèves, ces éléments changer de forme, se déplacer dans le champ de la préparation et pousser des prolongements pendant les premières heures qui suivirent l'évacuation du pus. Le lendemain, sur la platine chauffante on n'observait plus de mouvements de déplacement, mais seulement des changements de forme sur place, s'effectuant avec lenteur.

Le troisième jour l'immobilité était complète.

Nos tentatives pour colorer ces éléments par la méthode de Gram, signalée comme leur étant applicable, sont restées infructueuses. Nos essais de culture dans le bouillon simple peptonisé, dans les infusions de paille et de foin stérilisées n'ont rien donné de positif.

Nous avons été plus heureux dans nos expériences sur les animaux : un chien de taille moyenne, bien portant, a reçu chaque jour pendant une semaine, dans son alimentation, 5 centimètres cubes environ de pus recueilli dans un flacon stérilisé, que nous avons pu mettre à l'abri de toute altération jusqu'au neuvième jour. La première dose a été ingérée le 20 juin, la dernière le 28. Jusqu'au 19 juillet l'animal ne présente aucun trouble de la santé; il a des selles muco-sanglantes, offrant tous les caractères des selles dysentériques de l'homme. Elles sont très fréquentes et peu abondantes. Nos recherches n'ont pu y déceler la présence d'amibes.

Le 21 et le 22 juillet le chien est triste, abattu, mais sans fièvre, les selles continuent avec les mêmes caractères. Le 23, il paraît avoir du ténesme rectal et vésical; il tient constamment la queue entre les jambes, son pénis sort fréquemment de 2 à 3 centim. hors du fourreau, particulièrement au moment où il expulse des matières par l'anus.

L'animal est sacrifié le 23 juillet au matin, et à son autopsie nous trouvons les lésions suivantes : sur le rectum et le côlon descendant se remarquent, par transparence, une trentaine environ de taches livides de la dimension d'un pois, ou d'une pièce de vingt centimes.

Elles paraissent siéger sous les plans musculaires.

A l'ouverture du gros intestin, on trouve une faible quantité de matières liquides mucoso-sanglantes et bilieuses; la surface de la muqueuse présente des saillies mamelonnées au sommet desquelles existe une coloration grisâtre avec un point plus foncé au centre. Ces

saillies ne s'effacent pas par l'extension de la paroi intestinale, elles correspondent exactement aux taches livides signalées précédemment sur la face péritonéale.

Le reste de la muqueuse est hypérémié par places; certains replis offrent un liseré rouge vif. Par l'incision, faite sur les saillies mamelonnées, on met en évidence des *suffusions sanguines siégeant dans la sous-muqueuse* et résultant manifestement de la rupture de petits vaisseaux. Nulle part nous ne constatons l'existence d'ulcération, sans doute parce que nous nous sommes décidés à sacrifier l'animal dès la première période de sa maladie.

L'examen histologique fait constater au niveau des foyers d'induration et d'hémorragie les caractères suivants.

La muqueuse ne présente ni escharre ni ulcération. Au niveau des petites nodosités décrites à l'examen à l'œil nu, les glandes de Lieberkühn sont dilatées; leur cavité est encombrée de nombreuses et volumineuses boules de mucus qui compriment le revêtement épithélial cylindrique et le rend invisible sur un grand nombre de points. Les intervalles, entre les tubes, sont le siège d'une légère infiltration de cellules lymphatiques entraînant l'épaississement des cloisons interglandulaires. La *muscularis muscosæ* est augmentée d'épaisseur, cependant ses altérations sont insignifiantes. Les lésions importantes siègent dans la sous-muqueuse. On y distingue deux zones.

Dans la plus centrale, le tissu conjonctif est infiltré de leucocytes à protoplasma granuleux indiquant un commencement de dégénérescence. Les vaisseaux sont énormément dilatés et remplis d'hématies; leurs parois semblent peu altérées; quelques-uns contiennent des amas granuleux de nuance hématique attribuables à la thrombose; des extravasions sanguines remplissent, avec des leucocytes diapédésés, la plupart des interstices conjonctifs.

Dans la zone la plus externe, et dans le voisinage de la tunique musculaire, on reconnaît les caractères de l'œdème; les mailles du tissu conjonctif sont distendues par des coagulations fibrineuses provenant de la lymphe exsudée et par quelques leucocytes diapédésés.

Ces tissus sont encore vivants, mais leur infiltration et les altérations vasculaires y font pressentir le stade préparatoire de la mortification.

Nous avons sous les yeux la phase initiale du processus aboutissant d'abord à l'escharre, puis à l'ulcère dysentérique.

La coloration des coupes pour la recherche des microorganismes n'a donné aucun résultat.

Nous devons ajouter que le chien, objet de cet examen, vivait dans d'excellentes conditions de logement et de nourriture, en compagnie de deux autres animaux de même espèce servant à un de nos

collègues pour des recherches d'un ordre différent : ceux-ci sont restés sains et bien portants.

Une autre tentative de transmission de la dysenterie a échoué. Il s'agissait d'un chat dans le rectum duquel nous avons, une seule fois, injecté 2 centimètres cubes du pus de l'abcès. Cet animal n'a présenté dans la suite aucun signe de dysenterie.

III. — Méthode opératoire.

La ponction exploratrice à travers la paroi abdominale intacte nous paraît devoir être abandonnée. Elle ne permet pas de constater le symptôme pathognomonique de l'œdème hépatique, qu'il faut se garder de confondre avec l'œdème de la paroi abdominale qui est absolument exceptionnel.

Si l'aiguille est petite, elle risquera de ne pouvoir extraire le pus épaissi qu'on rencontre habituellement. Si elle est grosse, dans les cas où le pus serait encore virulent, elle ensemencera sûrement le péritoine en ressortant; si par malheur elle avait intéressé, *comme cela est d'ailleurs arrivé*, soit un vaisseau, soit l'intestin, soit l'épiploon fixés par des adhérences anciennes, l'opérateur pourrait l'ignorer ou intervenir trop tard. En un mot la ponction exploratrice nous paraît plus dangereuse qu'une laparotomie exploratrice.

Celle-ci, dans l'immense majorité des cas, devra être pratiquée sur le bord externe du muscle grand droit. Même dans le cas où l'abcès siégerait dans le lobe gauche, l'ouverture pourrait être encore bien placée, car dans ce cas, le lobe droit peut être refoulé et abaissé à tel point qu'un abcès du lobe gauche peut s'ouvrir dans la plèvre droite. L'un de nous a constaté le fait chez un officier opéré à l'hôpital Desgenettes en 1895. Il s'agissait d'un kyste hydatique suppuré du lobe gauche qui s'était ouvert dans la plèvre droite. L'incision transpleurale fut pratiquée avec succès complet par M. le médecin principal Pierrot auquel nous eûmes l'honneur de servir d'aide. L'officier mourut accidentellement six mois après la guérison de son abcès, et l'autopsie permit de constater l'intégrité absolue du lobe droit, qui s'était déplacé en bas et en arrière.

Dans le cas où l'abcès proéminerait *manifestement* vers la face convexe, il faudrait préférer, comme Mabboux l'a conseillé, l'incision transpleurale, dans le neuvième espace intercostal et sur la ligne axillaire. La *résection partielle de la dixième côte* nous paraît n'avoir alors que des avantages.

L'incision faite le long du bord externe du muscle grand droit permet enfin de *reconnaître la vésicule.*

Cette incision pourrait très bien se faire après cocaïnisation suivant la méthode de notre maître le professeur Reclus, mais nous pensons que l'anesthésie générale à l'éther est préférable. En l'administrant d'une façon lente, progressive, mais continue, le patient s'endort très facilement, très rapidement; en général, sans période d'agitation, tant la résistance de ces sujets est altérée par leurs accidents hépatiques.

L'hémostase pariétale étant assurée, il faut ouvrir le péritoine, le fixer avec des pinces en T, bourrer la cavité péritonéale avec des compresses chaudes qui empêcheront l'issue de l'épiploon et de l'intestin et qui isoleront, la glande hépatique, bien que, presque toujours, le pus de ces abcès soit stérile.

On pourra alors à loisir *rechercher le signe précieux de l'œdème* et ponctionner au centre de la région œdématiée.

Si la région œdématiée est *évidemment loin du hile*, ponctionner hardiment; savoir que la coque est parfois *dure*, très dure, qu'il faut, en vérité, appuyer sur l'aiguille si l'on veut entrer dans l'abcès.

Si au contraire, on tend à se rapprocher du hile, tâtonner sans retirer complètement l'aiguille et reconnaître une zone de dureté ligneuse d'une certaine étendue qui ne pourra pas être autre chose que la coque de l'abcès.

Ponctionner, *en portant toujours le vide avec soi*, en cheminant lentement et par une sorte de mouvement de rotation. Si on avait le malheur de rencontrer un gros vaisseau, on en serait vite averti par l'arrivée du sang dans le flacon et on pourrait y remédier par le tamponnement ou la forcipressure.

Arrivé sur l'abcès, ne pas hésiter à abandonner l'aiguille dès que la tension a diminué et au lieu d'employer le bistouri, faire une large brèche avec l'excellent dilatateur de Tripier, qui écarte, qui étire lentement, au lieu de couper. Ne pas faire une trop large brèche, pour le moins inutile quand l'index a pu pénétrer et reconnaître l'unité ou la multiplicité de la collection, son cloisonnement ou non; il est inutile de chercher davantage puisqu'on sait combien vite s'effectue le retrait des parois de l'abcès qu'il est cependant bon de fixer, par un gros crin de Florence à l'une des lèvres de la paroi abdominale, au moins pendant les premiers jours.

Si au bout d'un certain temps, le retrait ou la rotation du lobe intéressé est tel que l'orifice soit mal placé, ne pas hésiter à faire une autre ouverture au point déclive devenu le plus favorable.

Doit-on réunir *complètement* la paroi *au-dessous* du drain? ne risque-t-on pas des accidents si le drain vient à se boucher et si le pus vient à passer entre le tube et la paroi? Nous pensons que le

tamponnement de Mickulicz placé entre le drain et la paroi suturée est suffisant pour les premiers jours; plus tard les adhérences sont assez intimes pour qu'on n'ait plus aucun accident à redouter. La suture à triple étage est indiquée pour parer à l'éventration.

Surveiller les pansements, mobiliser et nettoyer le gros drain fenêtré à chaque pansement, diminuer son calibre et le raccourcir graduellement de façon à éviter qu'il n'irrite la cavité par son extrémité interne et qu'il ne favorise le développement de fistules biliaires.

La virulence, constatée par les cultures et les inoculations, indiquerait l'usage des lavages prolongés, qui seraient faits avec l'eau boriquée tiède ou salée à 7 0/00.

Conclusions.

I. La percussion et l'auscultation de la région hépatique doivent être pratiquées dans tous les cas où l'ensemble des symptômes et des commémoratifs peuvent faire songer à l'existence d'une hépatite suppurée. Ces modes d'exploration donnent des renseignements d'autant plus précieux qu'ils peuvent conduire au diagnostic, alors même que, siégeant dans la profondeur du foie, l'abcès a bien des chances d'être méconnu et d'échapper à la classique, mais aveugle, ponction exploratrice.

II. L'expérimentation sur l'animal confirme la réalité des notions établies par l'épidémiologie, sur l'identité d'origine des eschares intestinales et du processus de suppuration du foie de nature dysentérique.

III. Le procédé opératoire de choix peut se résumer ainsi :

1er temps : laparotomie faite sur le bord externe du muscle grand droit; sauf quand l'abcès, *proéminant manifestement* vers la face convexe, indique la voie transpleurale;

2e temps : constatation du signe de l'œdème hépatique;

3e temps : ponction avec l'aiguille aspiratrice;

4e temps : création d'une brèche suffisante pour l'installation d'un drainage large; enfin reconstitution partielle de la paroi par la suture à triple étage.

PATHOGÉNIE DES MYOCARDITES

« Il n'existe peut-être pas un seul exemple « incontestable et bien décrit de la cardite « générale, soit aiguë, soit chronique. »
LAENNEC.

Par A. WEBER et BLIND

(*Travail du laboratoire de M. HUCHARD, à l'hôpital Necker.*)

(*Suite et fin* [1].)

PATHOGÉNIE.

Dans cette dernière partie, nous allons essayer d'interpréter le mode pathogénique des différentes lésions myocardiques. Là encore, nous sommes forcés, pour faciliter notre étude, de faire une double description; il suffit de jeter un coup d'œil sur notre exposé anatomique pour comprendre la nécessité d'étudier successivement la pathogénie des lésions aiguës et des lésions chroniques.

I. **Pathogénie des myocardites aiguës.** — Les lésions connues et décrites sous le nom de « myocardites aiguës » se montrent à la suite de toutes les infections à marche aiguë.

Les premières observations détaillées remontent aux travaux de Louis, de Stokes, sur le typhus exanthématique et sur la fièvre typhoïde. Mais c'est principalement dans cette dernière maladie que la myocardite aiguë a été étudiée (Zenker, Hayem, Bernheim, Landouzy et Siredey, Potain, Picot, Chauffard, etc.). C'est la myocardite typhique qui sert de base à la description des myocardites aiguës ou infectieuses. On peut placer en seconde ligne les lésions du cœur des varioleux (Desnos et Huchard, Brouardel), des scarlatineux (Virchow, Goodhart, Hénoch, Romberg) et surtout des diphtériques (Labadie-Lagrave, Homolle, Leyden, Rabot et Philippe, Huguenin, Straus, Klein, etc.). En outre, des lésions très manifestes de « myocardite aiguë » ont été signalées par la plupart des auteurs, dans le rhumatisme articulaire aigu (Peter, Leyden), la malaria (Vallin), la grippe (Huchard), la tuberculose aiguë (Hérard et Cornil,

1. Voir le numéro de septembre.

Laveran), la suette militaire (Brouardel et Thoinot), l'érysipèle (Sevestre, Jaccoud, G. Sée), la pneumonie (Jürgensen, Huchard), la méningite cérébro-spinale épidémique (Mannkopf), l'ictère grave, la rougeole, la morve, etc.

En somme toutes les maladies infectieuses seraient capables de donner lieu à une myocardite aiguë.

La pyohémie, l'infection puerpérale et les différentes septicémies, moins fréquentes aujourd'hui, sont également des causes mentionnées par les auteurs. A ce genre d'infections se rattacheraient de préférence les formes purulentes, c'est-à-dire la myocardite suppurée, les abcès du cœur, les phlegmons du cœur.

Il est important de ne pas négliger cette étiologie, en raison de la fréquence des infections secondaires, qui sont si souvent une source de complications graves, au cours des maladies infectieuses connues, et même dans certains états chroniques, comme nous le verrons plus loin (cardiopathies diverses, lésions valvulaires, asystolie, artério-sclérose, diathèses goutteuse, cancéreuse, et auto-intoxications diverses, surmenage, etc.).

Il faut tenir compte encore, comme causes prédisposantes, du choc nerveux, des émotions prolongées, des intoxications, de l'alcoolisme, de l'obésité, des traumatismes et en particulier de ceux de la région précordiale, etc.

Telles sont les causes qu'on invoque pour expliquer les lésions aiguës du myocarde. Et en effet, c'est bien au cours et à la suite de ces différents états morbides qu'elles ont été observées.

Avant les découvertes microbiennes, on se contentait de notions très vagues, telles qu'une altération de la crase sanguine ou la présence d'un virus, pour expliquer leur mode de production.

Mais depuis que les études bactériologiques ont permis de reconnaître au sein des tissus la présence de microorganismes, la question pathogénique des lésions du myocarde au cours des états infectieux s'est trouvée éclairée d'un jour nouveau.

Toutefois, il faut l'avouer, la majeure partie de ces infections causales sont encore très mal connues. Les recherches de Straus, de Huguenin, de Roux et Yersin ont démontré il est vrai, que dans la diphtérie en particulier le bacille ne peut agir que par les poisons solubles sécrétés. Il est probable qu'il en est de même dans un certain nombre d'autres maladies infectieuses. Il n'en est pas moins vrai que la solution de cette question de pathogénie est encore à trouver.

Enfin quelques auteurs persistent à croire, que « l'hyperthermie des fièvres » n'est pas étrangère à la production de ces lésions.

Il en résulte que trois facteurs semblent présider à la genèse des altérations aiguës du myocarde; et cela directement, en agissant sur les parties élémentaires et constituantes du muscle cardiaque. Ces trois facteurs sont : les microorganismes eux-mêmes, leurs toxines, l'hyperthermie.

En ce qui concerne l'élévation de la température du corps, nous n'avons que des preuves peu convaincantes. L'action nocive des températures élevées serait démontrée, si l'on en juge d'après les expériences de Schultze et de Kühne, rapportées par Liebermeister à l'appui de son interprétation, et d'après celles de Martini, qui aurait réussi à reproduire une dégénération cireuse des muscles chez des animaux soumis à une température prolongée de 40° à 42°. Mais il ne faut pas se hâter de conclure. Ces expériences sont sujettes à de nombreuses objections; et d'ailleurs, comme l'a parfaitement remarqué Hayem, ces recherches expérimentales, celle d'Erb et de Bernheim ne sont tout au plus utiles qu'à déterminer la nature chimique de ce genre de coagulation de la fibre musculaire, de la dégénération cireuse.

L'élévation de la température du corps serait-elle une cause indéniable d'une altération parenchymateuse du muscle, qu'on ne serait pas nécessairement en droit de conclure à la production d'une « inflammation » proprement dite du myocarde.

Reste à savoir si les microbes et leurs toxines sont capables de donner naissance à cette « inflammation », à cette myocardite.

Mais avant d'aller plus loin, il est indispensable de préciser ce qu'il faut entendre par ce mot : **inflammation**. Sans faire un exposé détaillé de toutes les *théories de l'inflammation*, nous signalerons cependant les principales hypothèses défendues par les nombreux savants qui ont cherché à expliquer la nature du phénomène, peut-être le plus important et le plus particulier de la pathologie.

Longtemps, parmi les symptômes cardinaux de l'inflammation, ce fut la *rougeur* qui attira le plus l'attention des médecins. Au symptôme rougeur on rattachait nécessairement une modification anatomique, l'*hyperhémie*. C'est elle, que l'on considérait comme la conséquence tantôt d'une paralysie vaso-motrice (théorie paralytique), tantôt d'un spasme des artères lésées, avec afflux sanguin dans les parties voisines (théorie spasmodique).

On chercha ensuite à expliquer un autre symptôme important, la *tumeur*, en imaginant *une action attractive* de l'endroit lésé, à l'égard du sang. La conception de la théorie cellulaire de Virchow (suractivité nutritive et reproductive des cellules à l'endroit enflammé), et la preuve fournie par Cohnheim que les cellules de

l'exsudat proviennent des globules blancs du sang, avaient donné à cette hypothèse un semblant de vérité.

Bientôt, grâce à ces derniers travaux, on considéra l'inflammation, comme une *lésion primitive des vaisseaux, irrités par une cause quelconque livrant passage aux leucocytes et à la partie liquide de l'exsudat.*

De nos jours, cette question de l'inflammation est loin d'être élucidée. Tandis qu'en Allemagne, Recklinghausen et Ziegler se refusent à fournir une définition de ce grand processus, les auteurs français, Cornil et Ranvier par exemple, la considèrent comme une « série de phénomènes observés dans les tissus ou dans les organes, analogues à ceux produits artificiellement sur les mêmes parties par l'action d'un agent irritant physique ou chimique ».

Cette extension illimitée du processus inflammatoire a été poursuivie et exagérée grâce à la découverte des phénomènes de karyokinèse. Pendant que les uns rattachaient au processus inflammatoire les phénomènes dégénératifs aigus des cellules, d'autres donnaient comme origine aux globules de pus les cellules du tissu conjonctif.

Malheureusement pour ces différentes opinions, les expériences de Cohnheim sur la cornée ont démontré d'une façon irréfutable : 1° *la participation nécessaire des vaisseaux à l'inflammation*; 2° *l'origine des cellules inflammatoires dans la diapédèse leucocytaire.* Pour cet auteur, comme pour son élève Weigert, la karyokinèse, la prolifération cellulaire en un mot n'est qu'un phénomène de réparation, de régénération. De sorte que, pour eux, il y aurait d'abord inflammation proprement dite, causée par la lésion vasculaire et par les autres troubles dus à l'agent irritant, et en second lieu, régénération des tissus.

A côté de cette théorie basée sur la définition de Cohnheim (troubles vasculaires pathognomoniques de l'inflammation, nécessaires et suffisants), nous en signalerons une troisième. D'après cette théorie, il faudrait considérer les troubles vasculaires de Cohnheim, les phénomènes dits de régénération ou de réparation, c'est-à-dire les proliférations cellulaires et même certaines modifications intimes des tissus, comme des manifestations de la défense de l'organisme contre le trouble produit par l'agent causal. C'est ainsi que récemment Neumann (1889) essayait de définir l'inflammation comme *la série des phénomènes locaux qui se développent à la suite des lésions primaires des tissus et tendent à les guérir.*

Il s'agit donc là, suivant l'expression de Metchnikoff, de phénomènes essentiellement réactionnels, analogues à ceux qui se produisent dans la lutte des animaux les plus inférieurs contre les agents

morbides. « Le *primum movens* de la réaction inflammatoire, dit ce savant, est une action digestive du protoplasma vis-à-vis de l'agent nuisible. » Les cellules pourvues de cette propriété sont appelées par lui des phagocytes. Chez les animaux supérieurs, les leucocytes deviennent les défenseurs de l'organisme par leur propriété phagocytaire : la diapédèse fait donc partie de cette « réaction salutaire de l'organisme », et parmi les leucocytes, seuls, les leucocytes polynucléaires, et ceux dont le noyau présente une forme lobée, sont réellement adaptés à la diapédèse. Ce sont eux en effet que l'on retrouve toujours au sein des foyers inflammatoires. Si l'agent nuisible reste dans le courant sanguin, les phagocytes se réuniront aux points menacés, dans le sang même, sur les parois vasculaires comme dans la fièvre récurrente par exemple; si l'agent nuisible pénètre dans les tissus, il y aura émigration, c'est-à-dire diapédèse.

Cette théorie, si séduisante, n'explique pas aussi clairement tous les autres phénomènes rangés dans le groupe des phénomènes inflammatoires. En faisant jouer aux leucocytes mononucléaires, capables de se transformer en cellules fixes, un rôle prépondérant dans la régénération des tissus, Metchnikoff accorde aux leucocytes en général une influence excessive dans la production des phénomènes pathologiques. Par suite, il semble retirer aux parenchymes et aux différents tissus de l'organisme, une vitalité propre qu'on est en droit de leur attribuer.

Aussi croyons-nous devoir nous en tenir à la définition de Cohnheim qui fait de l'inflammation en général : *la somme des différents processus, débutant par la dilatation vasculaire, passant par la margination des leucocytes, pour aboutir à la transsudation de substances solides (diapédèse) et liquides (exsudats) appartenant au sang.*

Nous acceptons d'autre part l'hypothèse de la phagocytose. Quant aux autres phénomènes « dits inflammatoires », ils sont pour la plupart des manifestations d'un processus spécial, nouveau, distinct, le *processus de la régénération des tissus*. Cette conception de Weigert nous permet de conclure :

1° *Que l'inflammation est toujours un phénomène secondaire, évoluant d'une façon aiguë, rapide, et caractérisé par des troubles vasculaires;*

2° *Que c'est l'acte intermédiaire entre la lésion destructive primitive et une néoformation ou régénération finale des tissus.*

L'inflammation étant ainsi entendue, il ne sera plus nécessaire de comprendre sous une même dénomination, à côté des phéno-

mènes vasculaires, à la fois, des lésions parenchymateuses ayant tous les attributs des lésions destructives, des nécroses, et, d'autre part, des néoformations (ou régénérations) pouvant se rencontrer dans les tissus, en l'absence du phénomène vasculaire caractéristique de toute réaction inflammatoire.

Car, si les lésions parenchymateuses à caractère de nécroses peuvent et doivent être nettement séparées en pathologie générale des phénomènes inflammatoires, on sait depuis longtemps, par des exemples restés classiques et que Weigert cite à l'appui de sa thèse, que les proliférations ou néoformations cellulaires existent sans aucune réaction inflammatoire (phénomènes de la croissance, tumeurs, etc.) et se développent dans les limites du *frein physiologique préposé à l'équilibre des tissus ou de leurs éléments* (Weigert).

Quelle est donc la réponse que nous pouvons faire à la question que nous nous sommes posée plus haut : les microbes et leurs toxines sont-ils capables de donner naissance à l'*inflammation du myocarde*? peuvent-ils être la cause directe d'une *myocardite*?

En ce qui concerne les microbes, la réponse semble être affirmative, au moins pour les suppurations du myocarde. Nous avons observé nous-même la présence de microorganismes dans un cas d'altération du myocarde avec infiltration leucocytaire. Mais les lésions observées étaient trop complexes pour nous permettre de tout rattacher à ce seul élément causal. Au reste, il n'y avait pas de suppuration.

D'autres microorganismes, et en particulier le bacille d'Eberth, ont été observés dans les parois vasculaires, dans le tissu interstitiel du cœur (Rattone, Landouzy et Siredey, Chantemesse et Widal). Mais, d'autre part, Lion et Gilbert n'ont pas réussi à reproduire expérimentalement à l'aide de ce bacille les altérations cardiovasculaires de la fièvre typhoïde.

On pouvait donc se demander avec raison si les toxines n'agissaient pas sur les parenchymes plus efficacement que le microbe lui-même, alors même que ce dernier était constaté au milieu des lésions du myocarde. Le fait était d'autant plus plausible, que dans certaines infections, la diphtérie par exemple, le bacille reste localisé à la fausse membrane et ne pénètre pas dans le courant sanguin, tandis que les toxines sont actives.

L'*expérimentation* animale et la connaissance exacte des causes efficientes dans les nombreuses infections, pouvant s'accompagner de lésions de « myocardite aiguë », sont donc seules capables de fournir la solution du problème.

Malheureusement, on est encore très éloigné de connaître l'étiologie des différentes maladies infectieuses.

Quant aux résultats fournis par la pathologie expérimentale, aucun d'eux ne prouve, comme nous allons le voir, que la « myocardite » vraie, en tant qu'inflammation primitive, puisse être causée par certains microbes ou certaines toxines.

C'est ainsi que Klein, en injectant à des animaux des toxines microbiennes, a pu réaliser, non une inflammation, mais une dégénérescence granulo-graisseuse très rapide de différents viscères, et en particulier du foie, des reins et du cœur.

Nous avons déjà rapporté les résultats négatifs de Lion et Gilbert avec le bacille d'Eberth.

Dans sa communication au congrès de Berlin (1890), Charrin expose les résultats qu'il a obtenus en injectant à des lapins les principes insolubles d'une culture de bacille pyocyanique.

Chez un premier animal, préalablement vacciné, mort le 14 mars 1888 et injecté un an auparavant (13 avril 1887), il trouve des reins granuleux et durs à la coupe. Le cœur est hypertrophié. Les glomérules, les parois des gros vaisseaux, des vaisseaux droits, les capillaires des pyramides sont atteints de dégénérescence amyloïde. Ils le sont à un degré moindre dans le myocarde; les fibres musculaires sont augmentées de volume, le tissu conjonctif relativement peu développé; en somme, lésions du cœur rénal.

Un second lapin, injecté, meurt au bout de six semaines. Charrin constate une congestion des poumons, du foie et des reins. Le cœur est mou, flasque, décoloré; le ventricule très dilaté. A l'examen microscopique, « la substance musculaire a presque disparu, remplacée par un tissu fibreux parsemé de nombreuses cellules lymphatiques; on aperçoit aussi de place en place des blocs d'aspect tout spécial ». L'inflammation particulière dont ce cœur est atteint présente trois états :

1° Dans certaines régions, la fibre musculaire a conservé sa striation. Les fibres sont séparées les unes des autres par une infiltration peu abondante de cellules lymphatiques disposées en file sur une seule rangée, rarement sur deux.

2° Dans presque toute l'étendue de la paroi cardiaque, le tissu musculaire fait défaut; le tissu conjonctif, *qui s'est substitué à l'élément contractile*, est composé de fibres peu épaisses, formant un feutrage à mailles étroites avec vaisseaux dilatés, cellules lymphatiques nombreuses, et *des segments musculaires réduits à l'état de petits blocs granuleux ou pigmentaires.*

3° Ailleurs, des fragments de fibres et des segments musculaires

sont noyés dans des masses à contours irréguliers, très colorées par le carmin, l'éosine et l'hématoxyline. « Ces masses sont difficilement perméables à la lumière ; elles ont des reflets vitreux et l'on distingue à peine la forme des éléments qui y sont contenus. »

Les fibres musculaires sont réduites à l'état de fuseaux morcelés, au milieu d'abondantes cellules lymphatiques ; elles-mêmes sont profondément altérées, se colorent mal ; leurs noyaux sont petits, anguleux, fragmentés en une sorte de poussière que l'hématoxyline teint en violet : lésion qui rappelle le premier degré de la transformation vitreuse et caséeuse.

« Ces foyers sont — dit Charrin — le résultat d'une inflammation spéciale très intense, ainsi que le démontre la présence d'une si grande quantité de cellules lymphatiques, mais d'une inflammation dont les produits sont bientôt frappés de mort. »

Il croit que ces deux lésions, la lésion interstitielle et la lésion dégénérative, sont indépendantes l'une de l'autre. Les zones d'« inflammation nécrotique » font tache sur la coupe, et on ne trouve pas à la limite de ces foyers et des foyers scléreux, la série de transformations pouvant faire penser que l'une de ces lésions dérive de l'autre.

Cette manière de voir « permet de comparer cette myocardite expérimentale à la myocardite scléro-gommeuse ». Leur comparaison avec les infarctus n'est pas permise, les vaisseaux n'étant pas oblitérés.

Il n'en est pas moins vrai qu'en lisant attentivement cette intéressante observation, on est obligé de reconnaître ici l'existence de foyers nécrosiques. Qu'ils aient un aspect spécial, nous en convenons. Mais il faut cependant tenir compte du fait que, à côté de ces portions nécrosées, il en est d'autres de nature fibreuse qui renferment encore des débris de fibres musculaires altérées ; enfin, que dans d'autres régions, ces derniers ont presque disparu et que la sclérose y est à peu près parfaite. La réparation ou régénération de l'organe s'est faite grâce au développement du tissu conjonctif. L'abondance des cellules lymphatiques ne prouve qu'une chose, c'est que la réaction inflammatoire qui a suivi selon toute apparence le processus nécrobiotique, s'est faite très vivement et s'est généralisée. C'est du moins de cette façon que nous serions tentés d'interpréter les lésions observées par Charrin.

Nous ne ferons que signaler le travail de Thérèse sur les artérites secondaires aux maladies infectieuses. La lecture de ses observations montre que cet auteur s'est borné à signaler dans ses nombreuses

expériences les lésions caractérisées par l'infiltration leucocytaire des organes. De lésions parenchymateuses il n'est pas question, ni pour affirmer, ni pour contester leur présence.

En résumé, les différentes expériences faites sur les animaux, soit à l'aide des microbes, soit avec les toxines, n'ont pas donné jusqu'ici de résultats satisfaisants. Seuls, les résultats de Charrin sont importants. Mais nous avons dit plus haut comment l'interprétation pathogénique des lésions observées peut être modifiée.

De notre côté, nous avions voulu dans une série d'expériences reproduire des altérations inflammatoires. Malheureusement, nous n'avons pas encore pu terminer nos recherches. L'observation qui suit, bien qu'elle ne réponde pas à tous les desiderata, nous a permis d'étudier les résultats de l'irritation simple du muscle cardiaque, malgré l'infection secondaire de la plaie, survenue à la quatrième injection.

Nous avons choisi comme liquide à injecter, d'abord l'alcool, puis l'essence de térébenthine, en prenant le plus possible les précautions d'antisepsie d'usage, précautions restées d'ailleurs inutiles. L'observation en question est pourtant intéressante à plus d'un titre, et confirme la théorie pathogénique que nous avons essayé d'établir.

Observation. — Le 14 juillet 1894, nous pratiquons sur un lapin, gros et vigoureux, une injection d'un gramme d'alcool absolu dans le myocarde, après avoir rasé, savonné et rendu la région précordiale aseptique à l'aide de lavages au sublimé. L'aiguille de la seringue à injection, plantée à travers l'espace intercostal en plein myocarde, ce que démontraient d'une façon manifeste les oscillations rythmiques dont elle était agitée, pouvait avoir atteint la cavité ventriculaire ou bien ne pas avoir dépassé la couche péricardique. Pour parer à cet inconvénient l'injection fut faite en plusieurs temps en enfonçant l'aiguille à des profondeurs variables.

L'animal ne présente, à la suite de cette opération, que quelques symptômes d'ivresse et continue à bien se porter.

Le 21 juillet, nouvelle injection; mais cette fois, avec un gramme de térébenthine. Elle est pratiquée avec un peu plus de difficulté, et il est certain que le poumon a été touché et traversé. L'animal a en effet, pendant une partie de la durée de l'opération, une respiration bruyante, analogue au bruit que cause chez l'homme la sténose laryngée.

Détaché de la planche, il laisse tomber son arrière-train sur le côté. Les réflexes tendineux et cutanés sont exagérés.

Au bout d'une heure, les phénomènes de parésie disparaissent. Pendant trois jours, il est fiévreux et ne mange pas. Le 24, il se remet à boire et à manger.

Le 15 août, nouvelle injection faite dans la région précordiale, avec

un gramme d'essence de térébenthine. Elle est suivie comme la première, de paralysie de l'arrière-train et de réflexes exagérés. Mais l'animal mange le soir même.

A partir de cette date, il maigrit de jour en jour. On constate une tumeur fluctuante et douloureuse au niveau de la région du cœur; l'infection de la plaie paraît s'être produite par les écorchures qu'il s'est faites en se grattant.

Enfin le 31 août, quatrième injection d'un quart de seringue d'essence de térébenthine.

Le 4 septembre, l'amaigrissement est très prononcé, et la faiblesse telle, que l'un de nous craignant qu'il ne succombe en son absence, et pour avoir des organes frais, le tue par une injection de chloroforme (1 gr.) dans la veine centrale de l'oreille : la mort est foudroyante, avec quelques mouvements convulsifs des extrémités.

A l'autopsie, il existe à la hauteur de la région précordiale une saillie du volume d'une cerise; elle est due à une masse d'un pus blanc ou plutôt de teinte légèrement jaunâtre, épais, sans bacilles. Cet abcès est situé sous la peau et communique par deux trajets fistuleux avec une vaste cavité dont les parois sont formées par les muscles thoraciques, les côtes et les muscles intercostaux. Un pus épais avec pseudomembranes tapisse les parois de cette cavité. Elle ne contient qu'une petite quantité de liquide séreux. Deux fistules la mettent en communication avec l'intérieur du thorax à travers les espaces intercostaux. Elles se dirigent vers le péricarde et la plèvre, adhérant sur une assez grande étendue avec la paroi thoracique et le bord antérieur du poumon gauche.

Le cœur est enveloppé par une épaisse couche de pus.

Le poumon gauche est d'un gris sale; le droit est rose, avec quelques suffusions plus foncées, triangulaires, assez analogues à des infarctus. Cependant, le tissu sous-jacent n'est pas hépatisé.

L'estomac est bourré de nourriture. Les appendices de l'épiploon sont transparents, comme œdémateux, et ne contiennent pas trace de graisse. Le foie et la rate sont normaux.

Des fragments de cœur, de poumon, de rate et de foie sont placés dans la liqueur de Muller.

Examen histologique du cœur. — A la simple inspection on constate en un point de la paroi cardiaque, correspondant à la piqûre de l'aiguille une tache irrégulière, de couleur jaunâtre, tranchant par sa teinte spéciale avec le reste du tissu musculaire. Celui-ci paraît avoir conservé partout sa couleur rouge normale, sauf dans les couches superficielles où il semble être devenu légèrement jaunâtre, feuille-morte.

A l'examen microscopique d'une série de coupes pratiquées au niveau de ce foyer, on constate les lésions suivantes.

A un faible grossissement, elles se présentent sous l'aspect de deux foyers assez étendus et d'un troisième plus petit, assez rapprochés les uns des autres et continus par l'une de leurs extrémités. Ils parais-

sent être formés par une accumulation énorme d'éléments nucléaires. Les faisceaux musculaires ont entièrement disparu à leur niveau et ceux du voisinage semblent se perdre insensiblement par l'une de leurs extrémités dans le foyer en question. Ce dernier ne présente aucun vestige d'artères ou de veines d'un certain calibre.

A quelque distance de ces foyers, assez profondément situés au sein du parenchyme cardiaque, on distingue çà et là quelques petites agglomérations de cellules nucléaires. Les artères et veines des grands espaces interfasciculaires ont leur calibre normal. Leur tunique interne est indemne, ainsi que les tuniques moyenne et externe.

Cependant, l'examen attentif de l'espace conjonctif périartériel permet de reconnaître certaines altérations reproduites dans la figure ci-

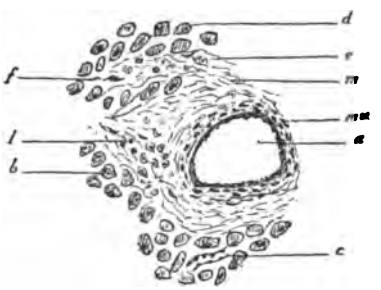


Fig. 4. — Nous avons agrandi à dessein l'espace conjonctif périartériel pour montrer les différentes formes cellulaires que nous y avons rencontrées. — *a*, artère de calibre; *b*, fibres musculaires altérées; *c*, capillaire dilaté; *d*, fibres musculaires normales; *e*, corpuscules ronds ou ovalaires à contenu finement granuleux; *f*, cellules fixes conjonctives; *l*, leucocytes; *mu*, fibres musculaires de l'artère; *m*, masse de tissu connectif lâche de teinte verdâtre, comme œdématié; *n*, petites cellules irrégulières à gros noyau.

jointe (fig. 4), et faciles à étudier à l'aide d'un plus fort grossissement (Oc. 2, Obj. 4 Dumaige).

Sur cette préparation, colorée à l'aide de carmin à l'alun, on aperçoit dans l'un des angles périartériels formés par les prolongements interfasciculaires de la trame conjonctivo-vasculaire, en *m*, une masse de tissu conjonctif à fibrilles vaguement limitées, ondulées dans tous les sens et offrant une teinte un peu verdâtre. On n'y trouve aucun corps cellulaire : ce tissu se continue insensiblement avec la tunique externe de l'artère et l'espace conjonctif interfasciculaire. L'espace conjonctif, dont l'étendue n'est certes pas plus grande qu'à l'état normal, renferme au milieu des fibrilles élémentaires qui les enveloppent de toutes parts une petite agglomération d'éléments cellulaires (*n*), dont les dimensions sont intermédiaires à la section des fibres musculaires cardiaques et à celles des leucocytes. Ils ont une forme variée, les uns ovalaires, la plupart triangulaires et à extrémités plus ou moins allongées. Leurs bords ne sont pas toujours nettement tranchés et leur noyau, très volumineux, occupe presque toute la cellule. Il est vivement coloré, moins toutefois que certains noyaux intra-mus-

culaires et que les leucocytes. Leur teinte se rapproche beaucoup plus de la coloration rouge rosée des cellules fixes du tissu conjonctif (*f*).

Celles-ci sont rares, clairsemées au milieu des fibrilles connectives. Il en est de même des leucocytes, peu nombreux (*l*).

Ainsi, petits corps cellulaires à gros noyau, rares leucocytes, cellules fixes et fibrilles ondulées, tels sont les éléments que l'on observe dans le voisinage immédiat de la masse de tissu conjonctif signalée avec sa teinte verdâtre en *m*.

Sur les limites de l'espace conjonctif, dans le voisinage même des faisceaux musculaires, quelquefois même entre les sections de fibres musculaires cardiaques, on distingue des masses protoplasmiques, à bords réguliers mais peu tranchés, à contenu finement granuleux et dont la forme est le plus souvent ovalaire ou arrondie. Leur volume atteint presque celui des fibres musculaires normales, mais reste cependant au-dessous. Elles ont cette particularité d'être à peine teintées en rose pâle. Quelques-unes d'entre elles renferment un nucléole légèrement coloré en rouge. Elles sont représentées en *e* dans la figure précédente et en *n* dans la figure 6.

Comme on le voit sur la figure 4, l'artère ne présente dans ses tuniques aucune altération appréciable. L'endothélium encore adhérent commence à se détacher, les sections de fibres musculaires lisses sont vivement colorées, et ce n'est que dans la partie la plus externe de la tunique adventice que l'on aperçoit les premières altérations de la trame conjonctive du cœur.

Partout, les capillaires sont dilatés et remplis de noyaux très colorés.

On retrouve d'ailleurs ces dernières altérations sur toutes les coupes.

C'est au niveau des grands foyers pâles, visibles à l'œil nu, que l'on reconnaît les lésions les plus nettes.

Dans la figure suivante (fig. 5) nous avons reproduit la vue d'ensemble de ces grands foyers.

A un faible grossissement, ils sont représentés par une agglomération d'éléments nucléaires disposés en trois foyers de grandeur inégale (A, B, C, fig. 5). Le plus grand de ces foyers (B) est remarquable par la quantité énorme de fines granulations qu'on y trouve d'un côté et par la masse des éléments nucléaires situés sur le côté opposé. Au centre, le foyer est presque transparent, parsemé de longues fibrilles de dimensions irrégulières, sans coloration bien apparente ou à peine rosée.

Le foyer C est par plusieurs points en continuité avec le grand foyer. Il n'en est séparé que par une mince zone de fibres musculaires dont les deux extrémités se perdent en B et en C. Il diffère du grand foyer par son contenu, presque exclusivement représenté par des éléments cellulaires très tassés et très colorés. Son extrémité supérieure se relie par une chaîne presque ininterrompue de noyaux avec le foyer A. Celui-

ci affecte une forme triangulaire qui paraît être causée par un simple écartement des faisceaux musculaires. Comme les précédents, il renferme une fine poussière de granulations et des éléments nucléaires très colorés.

A l'aide de plus forts grossissements (obj. 4, ocul. 2), il est facile de

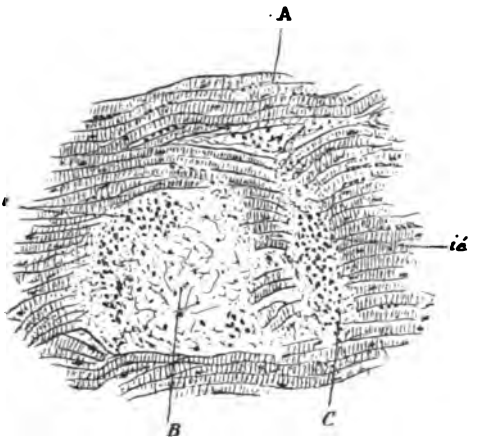


Fig. 5.

reconnaître que cette masse de noyaux est loin d'être constituée exclusivement par des leucocytes. C'est principalement dans le grand foyer qu'on arrive à les étudier et à les isoler.

On peut y compter jusqu'à sept variétés d'éléments cellulaires et de noyaux colorés par le carmin aluné, que nous avons représentés fig. 6.

Fig. 6.

Les plus nombreux avec les leucocytes (*l*), et peut-être plus qu'eux, sont des noyaux très analogues, par leurs formes et leurs dimensions, à ceux des fibres musculaires (*o*). Ce sont eux qui constituent la majeure partie des éléments nucléaires visibles à un faible grossissement. Leurs dimensions sont d'ailleurs très variables, et leur forme devient par le tassement (en particulier dans le foyer C), triangulaire et même polyédrique. Nous verrons d'ailleurs plus loin comment il faut expliquer l'extrême variabilité de leurs dimensions, quand nous étudie-

rons les limites de ces foyers et leurs rapports avec les fibres musculaires.

D'autres éléments assez nombreux se voient principalement dans le grand foyer B et surtout vers ses bords. Ce sont des masses protoplasmiques *n*, ovalaires ou arrondies, à contours peu accusés, à contenu finement granuleux, sans noyau apparent, et à peine colorées. Elles sont en tout semblables à celles que nous avons déjà décrites plus haut (fig. 4, *e*).

Les variétés rares d'éléments cellulaires ou nucléaires (fig. 6, *a*, *b*, *c*, *m*) sont : 1° les cellules fixes du tissu conjonctif (*c*); 2° des corpuscules de volume intermédiaire aux leucocytes et aux noyaux des fibres musculaires, affectant la forme de croissants très colorés, mais assez rares (*a*); 3° des cellules larges, comme aplaties, à protoplasma assez

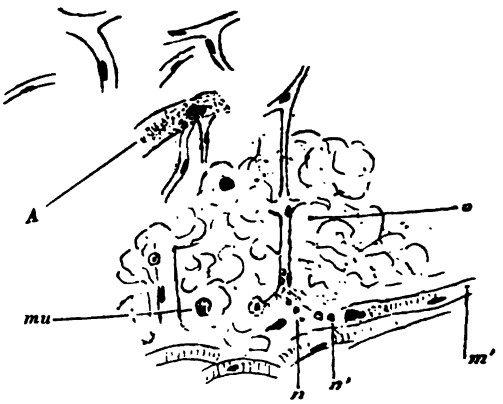


Fig. 7.

foncé et finement granuleux (*b*); 4° enfin des masses à contours très irréguliers, plus ou moins déchiquetés, formées par une poussière granuleuse, non colorée, servant de base de soutien à des éléments nucléaires, assez volumineux et de forme très variable (*m*) : chaque noyau restant entouré d'une zone claire qui le sépare de la masse granuleuse; 5° des masses ovalaires finement granuleuses (*n*).

Dans la partie la plus claire du grand foyer B (fig. 5), on distingue à l'aide de forts grossissements (obj. 5, ocul. 2) certaines images éveillant l'idée de néoformations, pas assez nettes toutefois pour être démonstratives. Nous serions tentés de croire qu'il s'agit là, ou de capillaires dont les parois auraient résisté à l'agent destructeur, ou de jeunes cellules musculaires en voie de formation. Voici d'ailleurs comment se présentent ces images :

La figure précédente montre, à la limite du foyer, des fibres musculaires assez bien conservées, à striation visible. L'une d'entre elles (*m'*) se perd à l'origine du foyer. En ce point, on aperçoit au sein de fines

granulations, quelques leucocytes (*n*) et des noyaux de fibres musculaires, plus ou moins déformés. En *n'* se trouvent deux corps arrondis, transparents, non colorés. Enfin, dans la masse vaguement ondulée (*o*) et transparente qui fait le fond de la préparation, on rencontre çà et là de gros éléments nucléaires très colorés, entourés ou non de protoplasma (fig. 7).

Mais, ce qui est plus intéressant, c'est la présence au sein de cette zone transparente *o*, d'images rappelant assez nettement l'aspect de vaisseaux en voie de formation. Leurs parois peuvent être facilement suivies, et certaines courbures prouvent qu'il s'agit d'éléments cylindriques et ramifiés. Çà et là, leurs parois présentent un noyau fortement coloré, plus ou moins allongé, et dont les extrémités se continuent avec la ligne de bordure.

Ces sortes de canaux semblent partir des fibres musculaires (*mu*) sous-jacentes; mais il est impossible de distinguer leur origine et leur terminaison. En A (fig. 7) deux de ces formations paraissent faire corps avec une fibre musculaire, gorgée de granulations, et munie

Fig. 8.

d'un gros noyau. Mais rien ne prouve qu'après avoir été sur le même plan que la fibre, elles ne s'inclinent pas en passant au-dessous d'elles. Ce qui reste indiscutable, c'est que, dans le grand foyer B (fig. 5), ces sortes de canalicules néoformés existent en grand nombre, et qu'on doit songer, pour les expliquer, soit aux vestiges des capillaires de la région lésée, soit à des néocapillaires, soit même à un premier travail de régénération musculaire.

Examinons maintenant de plus près la zone limitante des grands foyers B et C de la figure 5.

Partout où la fibre musculaire vient s'aboucher dans le voisinage des amas cellulaires, on la voit s'ouvrir, s'effriter pour ainsi dire en fines fibrilles et en poussière granuleuse. Les noyaux musculaires sont presque partout augmentés de nombre et de volume, ou plus ou moins déformés. Souvent entourés d'une zone claire, rappelant la description de MM. Lépine et Mollard dans leur communication sur une altération particulière du myocarde (*Arch. méd. expér.*, 1891), ils montrent une accumulation assez considérable de granulations pigmentaires.

Un grand nombre de fibres musculaires sont encore plus profondément altérées et paraissent avoir versé dans le foyer des éléments nucléaires, des masses réfringentes à bords nets d'aspect colloïde.

Mais en examinant les noyaux tassés dans le foyer, on aperçoit que

celui-ci semble envoyer çà et là de petits prolongements nucléaires entre les fibres musculaires voisines (fig. 8).

Ces prolongements en certains points ont l'aspect de capillaires gorgés de noyaux, colorés, de dimensions variées. Ailleurs au contraire, ils se continuent assez nettement avec une fibre musculaire dégénérée et dont le noyau s'est fragmenté à l'infini.

Quant au foyer nucléaire, il renferme à côté des noyaux colorés de forme irrégulière, quelques cellules à noyau et à protoplasma visible, des granulations fines, des granulations pigmentaires plus foncées et plus grosses, enfin des amas colloïdes, ayant l'aspect de petits cubes transparents superposés.

Sur d'autres points de la zone limitante, les altérations de la fibre musculaire cardiaque présentent encore d'autres particularités qu'il est intéressant de relever. Nous avons mentionné à plusieurs reprises déjà, entre autres lésions, la multiplication des noyaux et l'effritement des fibres dégénérées, granuleuses, au niveau des foyers B, C de la figure 5.

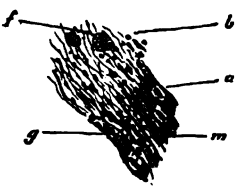


Fig. 9.

Fig. 10.

Dans les deux figures ci-jointes (fig. 9 et 10) prises, l'une au niveau de la zone limitante du foyer B, l'autre sur une coupe perpendiculaire du même fragment, on reconnaîtra assez facilement les deux faits que nous venons de rappeler.

La figure 9 nous montre l'effritement longitudinal des fibres musculaires cardiaques dont les noyaux se sont multipliés et dont le protoplasma est finement granuleux. En *b*, on retrouve l'accumulation d'éléments nucléaires caractéristiques des foyers A, B, C, de la figure 5, avec les masses protoplasmiques vaguement granuleuses (*f*), non colorées et de forme ovalaire, déjà signalées. Entre cette couche de noyaux et la zone des fibres musculaires à noyaux multipliés (*a*) et gigantesques (*g*), se trouve une zone vaguement striée par de fines fibrilles dirigées dans le sens longitudinal des fibres musculaires. On y remarque, au milieu d'une poussière de granulations très ténues, de gros noyaux ovalaires, en massue (*m*), en boudin, d'autres plus arrondis, ou beaucoup plus petits, tous fortement colorés. Ils proviennent sans aucun doute des fibres musculaires voisines. On y trouve aussi quelques rares cellules fixes du tissu conjonctif; enfin, çà et là, quelques éléments fusiformes à protoplasma clair, munis d'un ou deux petits

noyaux. S'agit-il de jeunes éléments musculaires? Faut-il les rapprocher des corps myoplastiques de Hayem? Nous répondrons plus loin à cette question.

La figure 10 montre les mêmes altérations nucléaires des fibres musculaires, mais sur une coupe transversale. On y remarque, comme sur la précédente, la zone claire périnucléaire (*va*) des fibres altérées, la multiplication des noyaux (*n*), formant de véritables chaînes ininterrompues, certains noyaux gigantesques (*g*), l'apparition de masses transparentes, colloïdes (*co*), à réfringence spéciale dans le voisinage de cellules musculaires privées de leur protoplasma granuleux, ou bien très altérées.

Les éléments fusiformes que nous avons décrits plus haut se retrouvent d'ailleurs au sein même des foyers « inflammatoires » B et C. Mais là, ils paraissent avoir des bords moins bien limités. On distingue mieux leur protoplasma franchement granuleux, leurs extrémités effilées et leurs noyaux ou nucléoles, en général multiples. Ils ont quelque analogie, non pas avec les cellules fixes du tissu connectif, mais avec les cellules allongées du tissu de granulation décrit par les auteurs (Ziegler).

Telles sont les altérations que l'on peut noter à l'examen attentif de ces foyers nucléaires. Le tissu musculaire environnant n'a pas conservé toutefois ses caractères normaux, même dans les parties les plus éloignées. On y reconnaît partout des altérations vasculaires et des altérations parenchymateuses.

Les vaisseaux capillaires sont aussi très visibles, pas autant cependant que dans certaines cardiopathies valvulaires (cœur cardiaque). Ils renferment des noyaux volumineux, tassés les uns contre les autres et très colorés. Nulle part, on ne constate, comme dans le voisinage des foyers A, B, C (fig. 5), de phénomènes diapédétiques bien tranchés.

Quant aux artérioles, elles sont en général indemnes : ni endartérite, ni périartérite manifestes. Çà et là cependant, on voit quelques amas de leucocytes, au niveau des intersections des espaces conjonctifs interfasciculaires périartériels, ou dans le voisinage de quelques fibres musculaires dégénérées.

Celles-ci, par contre, sont le siège d'altérations assez uniformément réparties.

Déjà à l'aide d'un faible grossissement, on rencontre, en promenant la préparation sous le champ du microscope, des espaces plus clairs, sortes de foyers dans lesquels la fibre musculaire est devenue comme transparente et a perdu sa teinte jaunâtre. Dans certaines préparations, ils forment de véritables raies transversales, coupant perpendiculairement des faisceaux entiers de fibres longitudinales. On n'y retrouve aucune trace d'inflammation, ni noyaux, ni cellules. Des foyers analogues ont d'ailleurs déjà été observés par quelques auteurs dans les myocardites des fièvres (Romberg).

Ailleurs, et cela, aussi bien sur les coupes longitudinales que sur les coupes transversales, certains faisceaux musculaires ont pris une teinte et une réfringence spéciale. C'est la dégénérescence cireuse ou vitreuse. Colorées d'une façon plus intense que leurs voisines, les fibres atteintes ont une coloration rouge jaunâtre plus uniforme et plus homogène. Elles ont un reflet spécial, une réfringence propre. Leur volume paraît plutôt diminué et leurs noyaux sont en général à peine visibles ou bien font défaut.

Enfin, une dernière altération musculaire mérite d'être signalée, en raison de son importance et de sa fréquence, même dans les parties les plus éloignées des foyers B et C. C'est la dégénérescence granuleuse. Elle atteint les fibres musculaires, dans les préparations qui nous occupent, soit à l'état isolé, soit par groupes de fibres en général peu nombreuses. Celles-ci ont perdu leur striation, et leur protoplasma est remplacé par un amas de fines granulations, tandis que leur noyau s'allonge et se multiplie. En certains endroits, elles forment d'assez longs chapelets d'éléments bien arrondis, du volume des leucocytes, sans aucune coloration, mais n'ayant pas la réfringence de la graisse proprement dite. Nous rapprocherions plutôt ces particules, quant à leur nature, de la matière colloïde, et nous ne serions pas surpris de devoir les rattacher au ciment interfibrillaire, augmenté, hypertrophié, et mis en liberté par la désintégration granuleuse des fibrilles élémentaires de la fibre cardiaque.

En résumé, l'observation de cette myocardite expérimentale nous montre qu'entre les lésions dites interstitielles et les altérations du parenchyme musculaire, la prépondérance revient à ces dernières. L'appel leucocytaire, l'hyperhémie vasculaire sont des altérations manifestement d'ordre secondaire. C'est à peine si l'on peut noter une modification importante du tissu conjonctif. Tout, au contraire, plaide en faveur d'une *lésion primitive de la fibre musculaire, causée directement par l'injection irritante.*

Quant à la suppuration du péricarde, il suffit de rappeler tout d'abord qu'elle ne renfermait aucune trace de bacilles. En second lieu, les foyers B et C étaient complètement indépendants de l'infiltration péricardique, et celle-ci n'envoyait vers le myocarde que des prolongements insignifiants.

Comme on peut s'en convaincre facilement, en jetant un coup d'œil d'ensemble sur les résultats fournis par l'expérimentation, les données qu'elle apporte à la solution du problème pathogénique des myocardites sont encore loin d'être établies d'une façon irréfutable.

Elles fournissent cependant quelques arguments sérieux en faveur de notre hypothèse qui est la suivante :

Les lésions que l'on décrit habituellement sous le titre de « myocardites aiguës » sont constituées par trois processus successifs.

L'introduction dans l'organisme d'un agent nuisible, quel qu'il soit, a pour premier effet, une altération parenchymateuse (dans le sens le plus large de ce mot). Si l'action nocive est légère ou peu étendue, la *restitutio ad integrum* est possible ; dans le cas contraire, il se produit une lésion de nécrose. Dans le myocarde, la fibre musculaire (l'élément noble), plus vulnérable, est altérée tout d'abord. C'est le stade nécrobiotique : il y a, si l'on veut se servir de ce mot, *cardionécrose*.

Quand cette cardionécrose s'établit rapidement, brusquement, et c'est le cas dans les « myocardites aiguës », il se fait aussitôt une réaction inflammatoire. La cardite véritable fait son apparition ; la phagocytose joue son rôle prépondérant, et les déchets nécrobiotiques sont balayés par le torrent circulatoire.

C'est ici qu'intervient un troisième processus, aussi actif que le précédent, le processus ou stade de la réparation ou de la régénération des tissus.

Nous ne saurions citer de meilleure preuve, à l'appui de ces différents stades anatomiques, que la remarque faite par Hayem, dans son étude sur les myosites et myocardites symptomatiques de la fièvre typhoïde. Un fait entre autres a particulièrement attiré son attention, et il insiste sur son caractère constant : c'est que les lésions du tissu interstitiel, l'appel leucocytaire, n'ont été observés par lui que chez des typhiques morts à une période déjà avancée de la maladie. Chez les autres, au contraire, les lésions parenchymateuses existaient seules, ou faisaient défaut.

D'ailleurs, n'est-il pas possible que, dans certaines infections, l'agent nuisible agisse d'une façon très précoce et que les traces de toute lésion nécrotique aient disparu à une période peu éloignée du début de la maladie? On s'expliquerait ainsi pourquoi certains auteurs ont décrit une myocardite diphtéritique interstitielle aiguë précoce (Leyden, Birch-Hirschfeld, Huguenin, etc.).

Que pour d'autres raisons, encore inconnues, l'action du poison morbide se prolonge, on pourrait décrire une myocardite infectieuse subaiguë et même chronique.

Il faut donc, à notre avis, toujours rechercher à l'origine des lésions infectieuses du myocarde, un stade ou processus de nécrose parenchymateuse.

Dans cette manière de voir, il nous est difficile d'admettre que

les lésions des myocardites chroniques soient la conséquence de la myocardite aiguë, et que toutes deux soient sous la dépendance de l'inflammation primitive du myocarde. Nous ne contestons pas que parmi les altérations des myocardites chroniques, il n'y en ait aucune qui relève des lésions de myocardite aiguë. Ce n'est pas alors le processus inflammatoire, mais le phénomène de la réparation cicatricielle ou de la régénération des tissus, qui entre en jeu et qui peut s'étendre d'une façon exagérée, jusqu'à dépasser le but physiologique, comme le fait observer Weigert. Et si, comme nous le verrons plus loin, les lésions scléreuses chroniques présentent parfois l'infiltration leucocytaire, signe de la réaction inflammatoire, celle-ci est toujours secondaire et à évolution rapide.

II. **Pathogénie des myocardites chroniques.** — L'étiologie des lésions dites de myocardite chronique est peut-être encore plus obscure que celle des lésions aiguës. La grande majorité des auteurs accepte d'une façon générale l'opinion défendue par Demange, Haushalter et Boy-Tessier, c'est-à-dire le rôle prépondérant de la *sénilité* dans le développement des lésions scléreuses chroniques. Cette sorte d'unanimité tient à deux causes principales : 1° la fréquence de ces altérations chez le vieillard ; 2° la coexistence d'une autre altération très commune de la vieillesse, l'athérome artériel.

A cette opinion, on peut objecter avec preuves à l'appui : 1° que la sclérose ou myocardite chronique s'observe très souvent aussi à un âge peu avancé, chez des sujets qui n'offrent en rien les attributs de la sénilité ; 2° que l'accord est loin d'être parfait sur ce qu'il faut entendre par lésions séniles ou sénilité. Et, à ce propos, nous ferons remarquer incidemment que l'atrophie des tissus, caractère principal des altérations séniles, offre un constraste frappant avec cette prolifération conjonctive qui est le propre des grandes scléroses cardiaques.

Pour quelques auteurs, il faudrait admettre une « myocardite chronique primitive », c'est-à-dire une inflammation chronique du myocarde, sans cause nettement définie. Il s'agirait là d'une lésion primitive du muscle cardiaque, véritable entité morbide, affection idiopathique. Une pareille hypothèse implique l'ignorance de la cause. Nous ne tiendrons compte que de l'opinion suivante, plus éclectique, soutenue par la majorité des auteurs.

D'après eux, les lésions de myocardite chronique ne seraient que le reliquat des myocardites aiguës, qu'il s'agisse de lésions vasculaires, conjonctives ou parenchymateuses. Tel malade, succombant

à un âge avancé aux progrès d'une cardiopathie artérielle ne présenterait de lésions scléreuses du myocarde qu'au prorata de l'adultération du muscle cardiaque consécutive à quelque maladie infectieuse de l'enfance ou de la jeunesse.

Cette hypothèse suscite deux objections principales : 1° on peut trouver parmi les sujets morts dans ces conditions, tel individu dont les antécédents sont parfaitement indemnes de toute infection. Un seul fait de ce genre suffit à détruire l'hypothèse en question. — 2° Tout en rapportant à une infection ancienne la localisation cardiaque, il est difficile de laisser absolument en dehors des conditions étiologiques de la sclérose cardiaque, toutes les intoxications variées auxquelles le malade a été soumis inévitablement pendant cette longue période latente; que ces intoxications dérivent de sa constitution, de son tempérament, ou qu'elles soient importées par ses habitudes hygiéniques et professionnelles.

Quant à nous, nous admettons que la même étiologie préside au développement des lésions aiguës et chroniques du myocarde. Elles ne diffèrent entre elles que par la rapidité de leur évolution; ce qui implique, dans le premier cas, la prédominance du processus nécrobiotique, dans le second, celle du processus régénérateur. Mais en raison même de la lenteur d'action de certains poisons, et en particulier des auto-intoxications, on comprendra facilement pourquoi l'étiologie des altérations chroniques est beaucoup plus complexe que celle des altérations aiguës.

Voilà pourquoi la majorité des auteurs inscrit au chapitre étiologie des scléroses du cœur : toutes les causes de l'athérome artériel, la goutte, le rhumatisme, l'alcoolisme, le diabète, le paludisme, etc.; pourquoi en somme, toutes ces causes un peu éloignées et vagues, doivent être placées à côté de celles qui donnent naissance aux altérations chroniques de l'endocarde et du péricarde.

En présence d'une étiologie si mal définie, il n'est pas étonnant que la pathogénie des lésions dites de myocardite chronique soit encore aujourd'hui l'objet de grandes divergences entre les auteurs.

Récemment encore, deux théories principales divisaient les esprits. La première s'appuyant sur les lésions du périartère se rapporte à l'*arterio-capillary-fibrosis* de Gull et Sutton; c'est la théorie de la périartérite primitive et des *scléroses inflammatoires*. La seconde ne tenant compte que des lésions de l'endartère, rattache toute la lésion scléreuse à l'insuffisance de l'apport sanguin; c'est la théorie de l'ischémie et des *scléroses dystrophiques*.

Cette théorie de l'ischémie a vite rallié de nombreux partisans; à tel point qu'aujourd'hui la théorie de la périartérite primitive

est à peu près délaissée. Elle n'a pas tardé elle-même à être énergiquement attaquée dans ces derniers temps. Mais un grand nombre de faits bien observés lui ont conservé néanmoins assez d'adeptes, et ses adversaires ont dû se ranger à une opinion toute éclectique. Ainsi, ils admettent à la fois : 1° la réalité du processus ischémique, 2° la possibilité du passage à l'état chronique des lésions décrites sous le nom de myocardites aiguës, 3° l'influence de la périartérite, 4° la possibilité d'une véritable inflammation parenchymateuse, 5° l'équivalence des lésions dégénératives, nécrobiotiques, et des lésions de prolifération, englobant tout dans un seul et unique processus, l'inflammation aiguë ou chronique du muscle cardiaque. En fin de compte, la maladie infectieuse a originairement tout lésé à la fois et d'une façon équivalente : tout est compris dans le cadre de l'*Inflammation*.

Telles sont les idées régnantes sur la pathogénie des myocardites chroniques.

Quant à nous, on l'a vu plus haut, nous ne pouvons admettre l'existence d'une « myocardite chronique » au sens étymologique du mot, ni une relation de cause à effet entre elle et les myocardites aiguës (cœur infectieux). Ce sont en réalité des lésions plus complexes que nous désignerons avec quelques auteurs sous le nom de *scléroses*, *de cardiosclérose*s.

D'après nos observations ces scléroses peuvent être constatées dans trois catégories différentes de faits : 1° dans le cœur des cardiopathes artériels; 2° dans le cœur des cardiopathes valvulaires, ou cœur cardiaque. 3° Dans une dernière catégorie nous comprenons les faits dits de sclérose idiopathique, répondant à la description des scléroses péri-vasculaires de Rigal et Juhel-Renoy, Bard et Philippe.

A ces trois groupes de faits correspondent trois formes anatomiques de sclérose, dont la pathogénie mérite d'être étudiée à part.

A. **Pathogénie de la sclérose dystrophique.** — La caractéristique de cette lésion est la présence constante des altérations de l'endartère. Toujours associée à des lésions oblitérantes des vaisseaux nourriciers, c'est avant tout une lésion de nutrition, et nous la considérons comme une conséquence indirecte de l'ischémie.

Déjà certains faits macroscopiques militent en faveur de la théorie ischémique. Il nous suffira de rappeler l'observation qui fait le sujet de la communication de Huchard et Weber sur la sclérose de la pointe du cœur. On voit, dans ce cas, une partie considérable de la pointe du cœur envahie par la sclérose, qui forme là un énorme foyer à limites nettes; et en regard de cette lésion, l'oblitération

de l'une des branches de la coronaire antérieure, manifestement destinée à la région lésée.

Ailleurs on trouve, dans certaines autopsies, l'endocarde de l'une des cavités ventriculaires (le plus souvent le ventricule gauche) transformée en une membrane d'un blanc nacré, sorte de plaque laiteuse recouvrant toutes les sinuosités de la paroi interne du cœur. Et cela, sans qu'il soit possible de constater un épaississement ou plutôt une inflammation de l'endocarde. En regard de cette altération, on trouve des lésions athéromateuses à peine indiquées sur les parois des coronaires, très prononcées dans la crosse de l'aorte, et suffisantes pour rétrécir l'orifice de l'une des deux coronaires. N'est-on pas en droit d'invoquer ici le rôle pathogénique du rétrécissement de l'artère coronaire à son origine, pour expliquer la localisation de la sclérose à l'endocarde, c'est-à-dire à l'extrême limite du territoire vasculaire?

Nous pourrions multiplier les faits anatomiques de ce genre. Mais nous avons hâte d'arriver à l'étude pathogénique des lésions microscopiques qui fournira des preuves plus concluantes encore. Voyons d'abord quelle est la nature intime du processus ischémique.

La coïncidence presque constante des lésions artérielles et des scléroses viscérales avait frappé depuis longtemps les observateurs. Mais, les lésions des parenchymes se produisant loin des vaisseaux altérés, on n'avait pas songé tout d'abord à rattacher l'effet à sa cause réelle. Pour associer cette sclérose d'apparence si autonome, si isolée, à la lésion artérielle éloignée, il fallait un trait d'union : la fonction physiologique de nutrition propre aux vaisseaux artériels.

A travers les parois d'un vaisseau sain, il se fait une transsudation continue de liquide nourricier. Que le vaisseau s'altère, on comprend avec quelle rapidité ce courant de transsudation va être affaibli ou même supprimé. Si plus tard l'apport total du liquide nourricier devient insuffisant dans le vaisseau, ce sont les parties les plus éloignées du centre circulatoire qui souffriront les premières de cette insuffisance.

On pourrait objecter que la lymphe nutritive est moins fournie par les artérioles et les veinules que par les capillaires. Mais on sait que les artérioles du cœur se résolvent très vite et très brusquement en capillaires; de sorte que si l'une de ces artérioles précapillaires se trouve rétrécie ou obstruée, le réseau capillaire tout entier qu'elle tient sous sa dépendance, recevra une quantité de sang insuffisant. Il est tout naturel que les ramifications les plus éloignées soient moins irriguées, et partant que les éléments parenchymateux situés autour d'elles soient aussi plus éprouvés et plus vite altérés.

D'un autre côté, on n'a jamais relevé de lésions de sclérose dystrophique sans que ces lésions soient aussi paravasculaires, c'est-à-dire éloignées d'une artériole nourricière, plus ou moins oblitérée sur son parcours, ou à son point d'origine près de la paroi de l'artère dont elle émane.

Le plus souvent, c'est l'endartérite oblitérante des artérioles terminales ou précapillaires, qui est la cause de l'ischémie locale.

La coexistence constante des lésions viscérales et artérielles fournit un argument capital à l'hypothèse d'une dénutrition des éléments musculaires par ischémie. Et ce sont les éléments cellulaires (glandulaires ou musculaires, selon l'organe) les plus éloignés, qui s'altèrent et dégénèrent les premiers. Ceux, au contraire, qui se trouvent dans le voisinage des vaisseaux nourriciers résistent plus longtemps, parce qu'ils restent encore plus ou moins longtemps baignés par le plasma sanguin. La disparition des éléments cellulaires détruits par l'ischémie laisse un espace vide peu à peu comblé par un tissu de nature fibreuse ou scléreuse (cicatriciel des Allemands). Le nom de *sclérose dystrophique* s'imposait.

L'évolution d'un foyer de sclérose dystrophique comprend donc deux phases qu'il importe de bien distinguer.

L'élément noble ischémié, et, dans le cas particulier, la fibre musculaire, subit tout d'abord la métamorphose régressive : c'est la phase de *cardionécrose*. Aussitôt après intervient un processus actif de régénération par le tissu interstitiel ou tissu de soutènement. C'est la seconde phase, ou phase de *cardiogénèse*.

Avant d'étudier de plus près l'évolution de ces deux processus, une objection se présente à l'esprit. N'est-il point paradoxal d'admettre que l'ischémie, cause de la destruction des éléments musculaires, détermine en même temps un développement exagéré de tissu conjonctif? Comment expliquer ces deux phénomènes contradictoires?

On sait que la nutrition d'un organe, d'une cellule, est en raison directe de sa fonction. Il est donc certain que le fonctionnement de la fibre musculaire, de l'élément noble d'un tissu, nécessitera un apport de suc nourricier plus considérable que la trame conjonctive qui le soutient. Et d'autre part, les matériaux nécessaires à l'entretien et au développement du tissu conjonctif, dont le rôle est purement végétatif, ne suffiront pas à la nutrition et au fonctionnement du tissu musculaire — surtout du muscle cardiaque dont le travail ininterrompu ne finit qu'avec la vie de l'individu.

Il est donc juste d'admettre, que l'ischémie est capable de détruire les éléments nobles là où elle se fait sentir le plus souvent, et qu'à

ce même endroit le tissu conjonctif trouve encore assez de sucs nutritifs pour vivre et même pour proliférer.

Examinons d'un peu plus près les détails de la cardionécrose.

La grande variabilité des aspects histologiques, décrits plus haut, fait entrevoir que la fibre musculaire se comporte d'une façon différente selon l'intensité du trouble circulatoire. Tantôt elle ne sera que gênée dans son fonctionnement — fait qui ne se révélera qu'au clinicien, — tantôt elle présentera des altérations de volume et de structure, tantôt elle sera entièrement détruite.

Mais jamais nous n'avons rencontré, dans les lésions de cardionécrose, rien qui pût être assimilé aux conséquences ordinaires de l'oblitération vasculaire brusque et complète : jamais d'infarctus hémorragique, ni de nécrose vraie entourée de sa zone inflammatoire de démarcation. Il s'agit toujours d'un trouble circulatoire lent et progressif. Et c'est probablement selon le degré et l'intensité de ce trouble circulatoire que l'on assistera à la production de tel ou tel mode de dégénérescence.

La dégénérescence de la fibre musculaire peut être une *atrophie simple* : elle garde son noyau, sa double striation, sa réfringence normale pendant un certain temps. Finalement, son protoplasma disparaît complètement, mais le noyau peut encore survivre. Peu à peu, il diminuera lui-même de volume, résistera davantage aux matières colorantes, et disparaîtra.

Dans d'autres cas, la diminution ne porte pas autant sur le volume primitif de la cellule musculaire que sur sa structure : il se forme dans son intérieur des espaces clairs désignés sous le nom de *vacuoles*, d'abord petites et gagnant peu à peu en surface. Il semble que la cellule ainsi altérée consomme sa propre substance. Ces vacuoles peuvent s'étendre au point de ne laisser subsister qu'une mince capsule protoplasmique figurant le contour primitif de la cellule. A un fort grossissement, il semble qu'elle émette à l'intérieur de son corps excavé, des filaments ténus rayonnant autour du noyau ainsi suspendu dans le vide. Jamais en effet nous n'avons réussi à démontrer l'existence d'un liquide ou d'une substance quelconque dans ces vacuoles. Les débris du protoplasma finissent par disparaître. Les coupes perpendiculaires à la direction des fibres, montrent alors, pour chacune d'elles, une sorte de logette vide au sein du tissu conjonctif. L'ensemble de toutes ces logettes ainsi formées donne à la coupe un *aspect réticulé*.

Une autre modalité fréquente de la nécrobiose cellulaire est la *dégénérescence hyaline*. Tout au début de la sclérose dystrophique, elle peut n'atteindre que quelques rares fibres au centre d'un fais-

ceau musculaire; mais ordinairement, elle a envahi tout un groupe de fibres ou plusieurs faisceaux.

Cet état est caractérisé par une réfringence particulière de la fibre cardiaque, et par son affinité spéciale pour les matières colorantes. Elle peut s'étendre au seul fuseau protoplasmique et à ses prolongements interfibrillaires, ou à toutes les parties constituantes de la cellule musculaire, même au noyau. Parfois ce dernier reste pâle dans la fibre vivement colorée. Celle-ci semble pouvoir rester assez longtemps dans cet état, qui paraît s'observer principalement dans les cas où l'apport sanguin n'est pas trop entravé. Cependant il y a tout lieu de croire que cette lésion n'est que le stade préliminaire d'une déchéance finale, dont le mécanisme nous est encore inconnu.

Enfin les éléments musculaires peuvent être dissociés dans leur continuité. C'est la dissociation segmentaire de Renaut, qui suit, comme on le sait, le trajet des traits scalariformes d'Eberth.

La cellule elle-même peut être dissociée longitudinalement, suivant la direction des fibrilles primitives, ou transversalement suivant la striation transversale. Du pigment, provenant de la matière colorante du muscle, se déposera sous forme de granulations aux deux pôles du noyau. Celui-ci pourra résister parfois assez longtemps, ou succomber rapidement avec toute la cellule musculaire, en subissant la *désintégration granulo-fragmentaire.*

Tels sont les différents modes de cardionécrose que nous avons observés.

Quelques auteurs mentionnent souvent dans des cas analogues, la *dégénérescence graisseuse.* Nous n'avons jamais réussi à la rendre évidente dans les cœurs dystrophiques, et nous renvoyons à ce que nous avons dit plus haut à ce sujet.

Disparition des déchets de la nécrobiose musculaire. — Nous avons parlé à plusieurs reprises de la disparition des déchets provenant des fibres musculaires mortifiées par l'ischémie, sans poursuivre plus loin notre hypothèse. Voici comment nous interprétons ce phénomène. Quand le travail nécrobiotique se fait lentement par poussées légères et très espacées, le courant lymphatique suffit en général pour entraîner les fines granulations jusqu'à un vaisseau lymphatique de calibre. Souvent, on voit un certain nombre d'entre elles rester en place et donner naissance à de petits amas granuleux, pigmentaires, qu'on trouve disséminés çà et là au sein des plaques de sclérose.

Si au contraire l'ischémie est plus brusque et plus importante par son étendue, la chasse lymphatique peut ne pas être suffisante pour

déblayer le terrain. On voit apparaître alors quelques leucocytes dans le voisinage des débris musculaires. Ils ne sont jamais bien nombreux; mais leur rôle phagocytaire est pleinement justifié, et prouvé d'ailleurs par l'examen attentif des préparations. On distingue assez facilement, dans le protoplasma de certaines cellules ou phagocytes, les granulations plus grossières provenant de la destruction musculaire.

Quand la nécrobiose d'origine ischémique est ainsi arrivée à son terme, la période de réparation, de cardiogénèse commence. Le tissu conjonctif, qui a résisté à l'ischémie, va se charger de combler la perte de substance produite, au moyen d'un processus actif qui n'a rien d'inflammatoire. *Il n'y a ni transsudation fibrineuse, ni diapédèse, ni vasodilatation, ni hémorragie; il n'y a qu'une régénération faite aux dépens d'un tissu normal.*

Quelles influences incitent ainsi un tissu à se développer au delà de son cadre normal? quelle puissance le pousse à remplir les lacunes qui se trouvent dans sa proximité?

C'est ici que nous faisons intervenir la théorie de Weigert sur la régénération des tissus. Le frein physiologique normal qui existe entre la fibre musculaire et le tissu conjonctif est rompu, et le tissu le plus résistant se met à proliférer dans la mesure du possible pour combler les vides laissés par la disparition des fibres contractiles. Mais ajoutons tout de suite que cette activité formative ne se fait pas seulement sentir à la suite de la disparition complète de la fibre musculaire, comme on pourrait le croire d'après notre description. Le moindre trouble apporté au volume, à la forme et à la constitution de la cellule musculaire deviendra un centre d'appel pour les éléments du tissu conjonctif.

Quels sont les éléments du tissu conjonctif auxquels revient la part prépondérante dans cette régénération?

D'après nos préparations, les fibrilles conjonctives semblent jouer le rôle principal : elles s'allongent, s'épaississent, de façon à ne jamais laisser de vide entre elles et les débris de la cellule musculaire. Au fur et à mesure que la cardionécrose s'accentue, l'épaississement des fibrilles conjonctives est de plus en plus marqué. Les préparations montrent alors d'énormes blocs fibreux avec cette apparence de relief central, que fait ressortir la matière colorante et que nous avons mentionnée dans la description morphologique du cœur dystrophique. Sur les coupes longitudinales on les retrouve sous forme d'éléments fibreux épais et vaguement ondulés. Il existe du reste tous les intermédiaires entre les fibrilles conjonctives légèrement épaissies et les travées fibreuses des scléroses anciennes.

L'activité formative des cellules fixes est rarement incitée. On ne l'observe guère que dans les foyers dystrophiques, primitivement étendus, et dans lesquels les fibres musculaires sont sous le coup d'un processus de nécrobiose très rapide. Il se fait alors un appel à la prolifération cellulaire; elle est démontrée par de nombreuses figures karyokinétiques dans les noyaux des cellules fixes.

Suivant la remarque de Weigert, le travail de régénération se poursuit si activement qu'il dépasse le but projeté. Le simple accroissement du tissu conjonctif a fait place à une véritable *néoformation*.

Le rôle des leucocytes au sein des foyers scléreux a déjà été apprécié partiellement plus haut. Nous les avons rencontrés comme phagocytes. Mais parfois, leur rôle phagocytaire ne peut être invoqué. Ainsi, dans certaines préparations nous les avons vus, isolés ou par groupes, occuper toute l'étendue d'un foyer.

Fig. 11.

Or, d'après nos observations, cette infiltration de cellules rondes a lieu, quand il s'est produit avant la mort du sujet une série de troubles asystoliques. Nous avons vu, dans la description du « cœur cardiaque » que la stase veineuse amenait la margination des leucocytes et que dès lors la diapédèse se trouvait favorisée. Ils peuvent donc fort bien envahir les foyers de sclérose, tant jeunes qu'anciens.

L'hypothèse d'une asystolie terminale d'origine inflammatoire pourrait expliquer cette infiltration leucocytaire. Rien n'empêche d'admettre qu'il s'agit dans ces cas d'une infection microbienne survenue secondairement.

Ces microbes proviendraient d'un foyer d'infection quelconque, ou envahiraient un organisme dont les moyens de défense physiologiques seraient affaiblis par l'asystolie.

Nous avons d'ailleurs réussi à démontrer l'existence d'embolies microbiennes dans des cœurs présentant de pareilles lésions, et plusieurs auteurs en ont cité des exemples (Niemeyer, Recklinghausen). L'un de nos cœurs provenait d'une cardiaque atteinte de phlébite

infectieuse; l'autre, d'une femme morte de rétention placentaire.

La figure ci-dessus de l'une de nos préparations (fig. 11) montre bien au centre d'un îlot musculaire de sclérose dystrophique, une artériole et un gros capillaire envahis par des microbes, et dans le voisinage des amas de leucocytes. Dans cette coupe nous avons retrouvé ces mêmes microbes dans les capillaires, et tellement tassés qu'ils finissent en quelques points par faire irruption au dehors du vaisseau, refoulant et altérant les fibres musculaires voisines.

Mais la présence des leucocytes n'est pas toujours justifiée par l'existence souvent éphémère de ces amas microbiens : ils peuvent faire entièrement défaut. Ne pourrait-on trouver l'explication de ces faits en invoquant les expériences de Bouchard, Gley et Charrin, d'après lesquelles la diapédèse serait entravée, au cours des infections, par la production d'une substance paralysante des nerfs vasodilatateurs? Et, dans le cas contraire, faut-il incriminer l'antagoniste de cette même substance [1]? Nous convenons qu'il est difficile, dans l'état actuel de la science, de résoudre le problème de la diapédèse leucocytaire, et que de nouvelles recherches sont nécessaires pour interpréter tous les faits en particulier.

B. **Pathogénie de la sclérose périartérielle.** — Nous avons montré plus haut combien cette sclérose présente d'aspects différents à l'examen de nos préparations. Mais, qu'elle soit légère ou intense, il n'en est pas moins vrai que rien ne nous autorise à lui ajouter l'épithète d'inflammatoire. Il n'y a, dans aucun de ses caractères histologiques, la preuve d'une inflammation chronique au sens strict du mot. Ce qui frappe avant tout, c'est la multiplicité des aspects qu'elle peut revêtir; aussi, l'interprétation pathogénique de cette forme de sclérose est-elle hérissée de difficultés presque insurmontables. Nous sommes donc obligés d'émettre certaines hypothèses, tirant leur vraisemblance de faits connus et admis.

La sclérose à siège périartériel peut se développer d'après les modalités suivantes :

1° Dans un certain groupe de faits, il se produirait suivant nous, dans le stroma conjonctivo-vasculaire, une régénération lente, pro-

1. Si on introduit la lymphe de Koch dans les veines du lapin, on voit la rétine se congestionner; puis, si on injecte la culture pyocyanique stérilisée, la membrane pâlit rapidement. Ces deux corps, en resserrant, en élargissant les vaisseaux, jouent un grand rôle dans l'inflammation. Ils empêchent les leucocytes de sortir, mais dans d'autres cas, favorisent au contraire, leur migration ainsi que celle du sérum (Bouchard).

gressive; puis, une hypergénèse des éléments du tissu conjonctif, consécutive à l'adultération du périartère par une infection d'origine lymphatique ou à la destruction des cellules connectives par les poisons en circulation. Il y aurait là une nouvelle application de la théorie de Weigert, comme pour les lésions aiguës du myocarde avec cette différence que la diapédèse secondaire peut faire défaut.

2° Ailleurs, la sclérose périartérielle serait la conséquence directe de l'œdème chronique, par conséquent, de l'hypernutrition du stroma conjonctif, qui s'hypertrophierait lentement sans réaction inflammatoire. Cette hypertrophie par excès de nutrition des éléments se produirait aussi bien dans les cœurs artériels (endartérite oblitérante) avec troubles ischémiques, que dans les cœurs cardiaques avec gêne de la circulation veineuse.

Enfin, dans le cœur rénal proprement dit, l'épaississement de la trame conjonctive, pourrait fort bien dépendre en partie d'un œdème interstitiel de nature toxique; l'agent causal provenant de l'auto-intoxication chronique (vaso-dilatation par les toxines).

3° Dans quelques cas d'asystolie à marche progressive et rapide, le processus débutant par l'exsudat séreux pourrait aboutir à une véritable diapédèse et même à l'exsudation sanguine interstitielle.

Au lieu d'être progressive et ininterrompue, cette exsudation peut se produire par poussées aiguës, répétées (théorie inflammatoire de l'asystolie). Mais, il est difficile de dire s'il faut attribuer ces poussées à la présence de microbes ou à celle de toxines.

4° Enfin les faits, peut-être les plus nombreux, de sclérose diffuse ou rayonnante seraient dus à une régénération totale, à une hypergénèse du tissu conjonctif, consécutive à l'atrophie sénile des éléments musculaires. Dans ce cas on voit dans le tissu voisin du périartère, de véritables blocs fibreux très réfringents, avec tous les caractères de ceux que l'on observe dans les grandes scléroses dystrophiques.

Inutile de dire que ces différentes modalités pathogéniques peuvent être associées et combinées.

C. **Pathogénie du cœur cardiaque.** — Nous avons étudié jusqu'ici la pathogénie de deux lésions chroniques du myocarde, celle de la sclérose dystrophique et celle de la sclérose périartérielle. Les altérations du cœur cardiaque procèdent de la *stase veineuse*. On rencontre cette stase surtout dans les cardiopathies valvulaires. Mais comme les malades atteints de cardiopathies artérielles passent le plus souvent par une phase d'asystolie avant de succomber, la sclé-

rose dystrophique n'exclut pas les lésions du cœur cardiaque; le cœur forcé des cardiopathies secondaires aux scléroses et à l'emphysème du poumon ou à la sclérose des reins, peut également présenter ces lésions. En pareil cas l'oreillette droite est toujours dilatée. Le sinus coronarien, mal protégé contre la régurgitation qui se fait par la valvule de Thébésius, et après lui tout le système veineux et capillaire du cœur, seront envahis par la stase.

La première conséquence de la dilatation de l'oreillette droite sera donc la stase veineuse et l'engorgement des capillaires, avec ralentissement du courant sanguin. Cette stase amènera une augmentation de la tension intra-vasculaire, et laissera transsuder une quantité exagérée de lymphe nutritive. Celle-ci s'épanchera dans les mailles du tissu périveineux et des fentes de Henle, jusqu'à les dilater; ou si l'on préfère, elle amènera un œdème du tissu conjonctif. En même temps, la tension sanguine, plus élevée, causera l'hypertrophie de la tunique externe du vaisseau.

L'élément musculaire reste assez longtemps indemne de toute lésion. La première altération en date est l'hypertrophie de la fibre musculaire. Nous pensons pouvoir la mettre sur le compte de l'exsudation lymphatique trop abondante, qui fournit à la cellule musculaire une quantité exagérée de liquide nourricier, dépassant ainsi la ration alimentaire dont elle a besoin pour son fonctionnement. Cette hypertrophie serait assez comparable à celle que subissent les extrémités, chez les cardiaques ou les phtisiques atteints de stase veineuse des mains, des doigts.

L'œdème du tissu conjonctif interstitiel influence à la longue la vitalité de la fibre musculaire. Le manque d'oxygène et la saturation du liquide lymphatique par les produits de désassimilation de la cellule musculaire aboutiront à différents états dégénératifs déjà cités. Dans la sclérose dystrophique, c'est le manque d'apport de la lymphe; ici, c'est le lavage imparfait des substances excrémentitielles. L'atrophie remplacera l'hypertrophie initiale; nous retrouverons la dégénérescence hyaline, l'augmentation du fuseau protoplasmique, l'évidement de la fibre, et enfin sa disparition. En un mot, la fibre cardiaque subira les mêmes métamorphoses régressives que dans les scléroses par ischémie, mais par un mécanisme tout différent.

Comme nous l'avons exposé dans la pathogénie de la sclérose dystrophique, les sucs nutritifs, qui ne suffisent plus à l'entretien de l'élément noble, alimentent parfaitement le tissu conjonctif et lui permettent de proliférer dès qu'une fibre musculaire a diminué de volume. Si la prolifération conjonctive par ischémie se fait en foyers paravasculaires, celle du cœur cardiaque se généralise à la totalité

du muscle, ou reste à proximité des vaisseaux. Si les fibres musculaires s'atrophient, leur gaine conjonctive se développe et s'hypertrophie en raison même de cette atrophie. Que le faisceau musculaire tout entier diminue de volume, la gaine périfasciculaire va s'élargir, et paraître d'autant plus large que ses mailles sont écartées par l'œdème; car le nombre des cellules fixes n'est pas augmenté. C'est ainsi que nous arrivons à ces images de sclérose rayonnante et interfibrillaire que les auteurs mettent sur le compte de la périartérite proliférante, de la sénilité, de l'*arterio-capillary-fibrosis*, ou d'une myocardite chronique primitive.

Quand la fibre musculaire est en voie de disparaître, on peut rencontrer aussi l'état réticulé, et enfin, des plaques fibreuses qui représentent les fibrilles conjonctives épaissies et comblant les excavations de l'état réticulé.

Il nous reste à examiner la pathogénie d'un fait que nous avons signalé à plusieurs reprises, au cours de ce travail, et que l'on observe également dans le « cœur cardiaque ». Nous voulons parler de la présence de leucocytes en nombre variable à côté des lésions de stase. Or, depuis les études de Cohnheim, on sait que, sous l'influence du ralentissement du courant sanguin, les leucocytes se rapprochent de la paroi vasculaire et finissent par y former une couche ininterrompue. Le même phénomène se reproduit dans ces cœurs atteints de stase veineuse. Sous différentes influences, tantôt mécaniques, tantôt chimiotaxiques, les leucocytes peuvent sortir des vaisseaux. Les influences mécaniques sont : l'écartement des cellules endothéliales, la production des stomates par la tension intravasculaire, le courant lymphatique qui se fait à travers ces orifices distendus et qui entraîne les cellules rondes. Les fibres musculaires dégénérées, servant de point d'appel à la phagocytose, peuvent être considérées comme produisant l'émigration par influence chimiotaxique. La distribution des leucocytes, tant par leur nombre que par leur topographie, nous semble tout à fait irrégulière. Il est donc impossible de donner actuellement une explication commune à tous les faits observés.

Il arrive parfois que l'on retrouve çà et là, au milieu de la sclérose rayonnante périartérielle ou périveineuse, quelques foyers isolés de sclérose dystrophique paravasculaire arrivée à un degré plus ou moins avancé de son évolution. Mais alors, il suffira de rechercher, soit dans le voisinage immédiat, soit sur une coupe plus ou moins éloignée, ou même à l'origine de l'artère coronaire, la cause de l'ischémie, pour constater l'endartérite oblitérante. Et si ces foyers dystrophiques sont envahis par la diapédèse leucocytaire, il ne faut

pas nécessairement en inférer leur origine inflammatoire, puisque les phénomènes de stase peuvent en être la cause indirecte.

C'est précisément dans ces cas complexes qu'il est souvent presque impossible de différencier les lésions périartérielles des lésions du cœur cardiaque. Et ce qui augmente les difficultés, c'est le voisinage habituel des veinules et des artérioles au sein des intersections conjonctivo-vasculaires du stroma conjonctif périfasciculaire : les altérations parenchymateuses d'origine veineuse se confondent avec celles que provoque le développement exagéré du périartère. On est en droit alors de se demander si la grande majorité des cas de sclérose dite périartérielle, ne seraient pas à ranger plutôt parmi les altérations cardiaques d'origine veineuse, et si le « cœur cardiaque » ne doit pas englober les altérations déjà fort anciennement décrites sous les noms d'*arterio-capillary-fibrosis* ou de *myocardite interstitielle.*

Il faut donc, au point de vue pathogénique (et cela sans que les propositions suivantes puissent être regardées comme des conclusions complètes de nos recherches), expliquer les trois catégories de lésions scléreuses chroniques que nous avons admises, de la façon suivante : 1° le cœur dystrophique est le résultat de l'ischémie artérielle ; 2° les cœurs atteints de lésions périartérielles offrent des altérations conjonctives qui relèvent de l'œdème chronique du périartère, et des altérations parenchymateuses qui en sont la conséquence directe ; 3° enfin, les altérations du cœur cardiaque doivent être rattachées à la stase veineuse. Notons cependant que ces deux dernières catégories ont plus d'un point d'analogie, tant par la topographie des lésions que par leur processus initial.

Quelle que soit la lésion, qu'elle soit d'origine infectieuse ou ischémique, consécutive à l'œdème ou à la stase du myocarde, les altérations histologiques les plus constantes des éléments anatomiques révèlent un trouble nutritif. « On a désigné, dit Hayem, ces altérations du cœur sous le nom de cardite ou de myocardite. Pour ceux qui ne voudraient pas y reconnaître tous les caractères d'une véritable inflammation, l'expression de *dystrophie aiguë* ou de *dystrophie irritative* répondrait très bien aux faits anatomiques observés [1]. »

C'est en effet l'expression de dystrophie qui convient le mieux pour interpréter la pathogénie des myocardites. En aucun cas, *on ne peut admettre l'existence du processus inflammatoire au début même des accidents.*

1. *Progrès méd.* Complications cardiaques de la fièvre typhoïde. Leç. clin., 1875.

Le processus pathogénique des lésions du myocarde comprend donc deux stades bien distincts, dans les « myocardites aiguës » comme dans les « myocardites chroniques ».

Les lésions du premier stade sont toutes des lésions de nutrition, des lésions régressives : le premier phénomène est la mort d'un élément cellulaire important (cellule musculaire, endothéliale, etc.).

Dans les myocardites aiguës, il faut incriminer, soit l'action directe des microbes, celle des toxines ou simplement l'hyperthermie; dans les myocardites chroniques, le *primum movens* est le trouble circulatoire, persistant ou brusque et répété, causé lui-même soit par l'ischémie artérielle, soit par la stase veineuse.

Ce premier stade mérite le nom de stade de *cardionécrose*.

Le deuxième stade est caractérisé par la lutte, par la réaction des tissus de l'organisme. Ici interviennent deux processus actifs. — Tantôt il y a inflammation proprement dite [1], afflux sanguin et diapédèse : grâce à la phagocytose, les microbes (dans les myocardites suppurées), les déchets de fibres musculaires atteintes de nécrobiose (dans les myocardites aiguës ou chroniques) disparaissent. C'est la *cardite* proprement dite. Tantôt, sans réaction inflammatoire, la résorption des déchets de fibres musculaires se produit, et selon la loi de régénération de Weigert, il se fait une hypergénèse du tissu conjonctif (*scléroses* cardiaques).

Ce deuxième stade mérite le nom de stade de *cardiogénèse*.

1. Au moment de remettre ce travail à l'impression, nous constatons avec plaisir que M. le professeur Kiener confirme en grande partie, dans une leçon publiée par la *Semaine médicale* (30 sept. 1896), les idées que nous avons défendues. Et, nous sommes heureux de pouvoir répéter avec lui, que « l'inflammation a, dans tous les cas, le caractère d'une réaction locale, en ce sens qu'elle est toujours produite par la présence dans un point d'un tissu d'un agent irritant solide ou diffusible ». « Il me paraît y avoir, dit-il encore, un intérêt pratique à réserver au trouble vasculaire le nom d'inflammation. »

SUR LA VALEUR DIAGNOSTIQUE DE LA PONCTION LOMBAIRE

EXAMEN COMPARATIF AU POINT DE VUE BACTÉRIOSCOPIQUE ET CHIMIQUE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

PAR

G. DENIGÈS et **J. SABRAZÈS**

Agrégé de chimie de la Faculté de Bordeaux. Agrégé de médecine de la Faculté de Bordeaux.

Si la ponction lombaire n'a pas donné les résultats thérapeutiques qu'on en espérait, on tend néanmoins à la considérer comme un précieux moyen de diagnostic utilisable dans les cas douteux de méningite. On est encore loin toutefois d'être fixé sur la valeur de ce procédé; aussi n'est-il pas indifférent de publier les cas où il a été employé.

Ceux que nous avons étudiés proviennent des hôpitaux de Bordeaux (services de MM. Pitres, Picot, Verdalle, Rondot, A. Moussous).

La ponction lombaire exigeant, quoi qu'on en ait dit, une certaine habileté de main, nous l'avons fait systématiquement pratiquer par des chirurgiens (MM. Demons, Villar, W. Binaud) [2].

Voici, sous forme de tableau, les cas où la ponction a été faite et les résultats qu'elle a donnés :

1. Les conclusions de ce travail ont été communiquées au congrès de médecine de Nancy (août 1896).

2. M. Demons pratique la ponction lombaire sur la ligne médiane, dans l'espace sacro-lombaire inter-épineux; cette technique a été utilisée avec succès par M. Binaud chez l'enfant. M. Villar pénètre entre les lames vertébrales, soit entre la dernière lombaire et le sacrum, soit entre la quatrième et la cinquième lombaire.

	OBSERVATIONS	DIAGNOSTIC	PONCTION	RECHERCHES DES MICROBES	AUTOPSIE
I	Adulte.	Méningite tub. aiguë (26 nov. 1895).	Négative.		Tub. méningée (bacilles) et pulmonaire.
II	Adulte.	Méningite tub. aiguë (28 nov. 1895).	Positive (15 cent. cub.)	Négative.	Tub. méningée (bacilles) et pulmonaire.
III	Adulte.	Méningite tub. aiguë (29 nov. 1895).	Positive (11 cent. cub.)	Positive (bacille tuberculeux).	Granulie généralisée.
IV	Adulte.	Contractures hyst. (12 déc. 1895).	Négative.		
V	Adulte.	Méningite tub. aiguë (9 avril 1896).	Positive (102 cent. cub.)	Positive (bacille tuberculeux).	Granulie généralisée.
VI	Adulte.	Méningite tub. aiguë (23 avril 1896).	Positive (40 cent. cub.)	Négative.	Granulie généralisée (bacilles sur les coupes des méninges).
VII	Adulte.	Topoalgie hyst. et tremblement des mains guéris après la ponct. lombaire (28 avril 1896).	Négative.		
VIII	Adulte.	Tumeur cérébrale (28 avril 1896).	Négative.		
IX	Adulte.	Epilepsie procursive (28 avril 1896).	Positive (1 cent. cub.)	Négative.	
X	Adulte.	Méningite tub. aiguë (9 mai 1896).	Positive (100 cent. cub.)	Positive (bacille tuberculeux).	Granulie généralisée.
XI	Adulte.	Rage humaine (26 mai 1896).	Positive (32 cent. cub.)	Inoculation sous-dure-mérienne et intra-oculaire à deux chiens; le 24 juillet le premier chien a été pris de rage furieuse et a succombé le 27 juillet, paralysé du train postérieur; le second chien est devenu rabique le 30 août.	(29 mai). Inoculation du bulbe au lapin : rage paralytique au 15e jour,
XII	Adulte.	Pachyméningite cervicale tub. (4 juin 1896).	Négative.		(27 juin). Pachyméningite cervicale tuberculeuse. Granulie généralisée.
XIII	Adulte.	Méningite tuberc. chronique de la base. Réaction à la tuberculine positive (4 juin 1896).	Négative.		
XIV	Enfant.	Méningite tub. aiguë (6 juin).	Positive (14 cent. cub.)	Négative.	Granulie généralisée discrète.

La ponction a été *blanche* six fois et positive huit fois.

Les cas positifs comprennent six méningites tuberculeuses aiguës, un cas d'épilepsie procursive, un cas de rage.

Six fois sur sept, dans la méningite tuberculeuse aiguë on a retiré du liquide; il ne s'en est pas écoulé dans deux cas de méningite en plaques, chroniques.

L'écoulement est toujours intermittent. Exceptionnellement lent, comme dans l'observation IX, il est généralement rapide.

Les quantités extraites ont été de 1, 11, 14, 15, 32, 40, 100, 102 centimètres cubes.

Immédiatement après la ponction, dans l'observation VI — où le liquide soustrait était de 40 centimètres cubes, — on a noté : une ascension thermique d'un degré (39° au lieu de 38°), une augmentation du nombre des mouvements respiratoires (de 64 à 76 par minute, du *Cheyne stokes*, une légère accélération du pouls (110 au lieu de 100).

Le liquide, toujours louche et même parfois sanguinolent (III et XIV) dans les méningites, peut, dans d'autres cas (rage, obs. XI), s'échapper à travers la canule clair comme de l'eau de roche.

L'examen bactérioscopique a toujours été fait sans retard, après *centrifugation*. Trois fois (III, V, X,) les bacilles de Koch étaient extrêmement nombreux, intra- et extra-cellulaires; dans le dépôt étaient des hématies, des leucocytes mono- et polynucléés et même de véritables cellules géantes (V).

Dans l'observation VI la recherche bacillaire fut négative, bien que les coupes de méninges cérébrales tuberculeuses aient montré des bacilles de Koch.

L'injection à deux jeunes chiens du liquide céphalo-rachidien provenant d'un cas de rage humaine (XI) a été suivie de rage furieuse du chien inoculé sous la dure-mère deux mois après l'inoculation et du chien inoculé dans l'œil trois mois après.

Donc, dans 3 cas sur 5 de méningite tuberculeuse aiguë ponctionnés avec succès, le diagnostic causal a pu être affirmé *intra vitam*.

Il était intéressant de pratiquer des examens chimiques comparatifs du liquide céphalo-rachidien.

Technique. — Les liquides étaient centrifugés dans les mêmes conditions et décantés.

L'albumine a été dosée par la méthode des pesées : précipitation à chaud et en milieu légèrement acétique après addition de 1 pour 100 de sulfate de magnésie.

On a déterminé l'urée par l'hypobromite de soude après élimina-

tion des albuminoïdes, et les substances réductrices par la méthode de Causse-Bonnans avec la liqueur de Fehling ferrocyanurée.

Les chlorures ont été dosés directement dans le liquide examiné par l'azotate d'argent avec le chromate de potasse comme indicateur.

Trois cas de méningite tuberculeuse ont fait l'objet de recherches incomplètes. Dans l'observation III on a noté beaucoup de matières albuminoïdes et l'absence de corps réducteurs. Dans l'observation VI, le taux des chlorures était de 6 grammes par litre, le résidu sec de 12 gr. 10 par litre. Dans l'observation XIV, le taux des chlorures était de 5 gr. 95 par litre.

Une analyse complète a été pratiquée dans les cas V, X, de méningite tuberculeuse et dans le cas de rage XI.

Obs. V. — M... (Louise), âgée de quinze ans, entre à l'hôpital Saint-André, salle 6, lit 31, dans le service de M. le Professeur Picot, suppléé par l'un de nous, le 31 mars 1896. Elle a, depuis un mois, de l'inappétence et a beaucoup maigri. Au moment où nous l'observons, elle présente des alternatives de dépression et d'excitation cérébrale et des vomissements incessants. Elle accuse de la céphalalgie et de la constipation. On note, le 9 avril, de la photophobie, de la mydriase, l'attitude en chien de fusil avec rétraction de l'abdomen, de la raideur de la nuque, de l'hypéresthésie cutanée et musculaire, des troubles vasomoteurs (raie méningitique), des cris hydrencéphaliques. Le pouls est régulier et rapide (120). La température axillaire est de 38°,2.

Le 9 avril 1896, M. Villar fait la ponction lombaire : on retire 102 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien louche. L'état ne s'est nullement modifié.

Le 12 avril, coma. L'abdomen est ballonné. La température axillaire a baissé (37°,8). Le pouls bat 132 fois. Inégalité pupillaire et mydriase, surtout à droite. L'œil reste entr'ouvert. La pression sphygmomanométrique de la radiale donne 19 (appareil de M. Potain). Respiration périodique. Mort.

Autopsie le 14 avril 1896 : méningite, tuberculose caséeuse des ganglions bronchiques; granulie généralisée.

Le liquide céphalo-rachidien fourni par la ponction, centrifugé, n'a donné qu'un faible dépôt dans lequel on trouve quelques rares hématies, des globules de pus, des leucocytes divers, des cellules géantes et des bacilles tuberculeux en très grand nombre, surtout intra-cellulaires.

Analyse du liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction et centrifugé :

Densité à 15° ..... 1,005.

Composition par litre.

Principes organiques.	Sérine	2 gr. 18
	Urée	0 gr. 15
	Pas de peptones ni de corps réducteurs.	

Principes minéraux..	Chlorures exprimés en ClNa.....	5 gr. 90	
	Carbonates — Co^3Na^2.....	1 gr. 26	
	Phosphates et sulfates.....	0 gr. 14	
	Pas de sels ammoniacaux.		
Résidu sec à 100°	Trouvé directement.....	9 gr. 91	Différence
	Calculé en additionnant les éléments dosés.....	9 gr. 63	0 gr. 28
Résidu fixe au rouge (correction faite de la perte des chlorures).....			7 gr. 30

Obs. X. — Jeune fille, âgée de dix-huit ans, placée à la salle VI, dans le service de M. le Professeur Picot; elle a d'abord été suspecte de dothiénentérie. Au moment où M. le Professeur Demons pratique la ponction lombaire (9 mai 1896), elle a des symptômes méningitiques : attitude en chien de fusil, respiration périodique, mydriase, raideur de la nuque, cris hydrencéphaliques. La quantité du liquide extrait par ponction est de 100 centimètres cubes; il est d'aspect aqueux, mais un peu louche. Il n'y a pas eu de modifications symptomatiques notables après l'opération. La malade a succombé le 13 mai.

Autopsie : méningite tuberculeuse avec granulie généralisée.

Le dépôt du liquide centrifugé contient beaucoup de bacilles tuberculeux, surtout intra-cellulaires et des leucocytes surchargés de graisse.

Analyse du liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction et centrifugé :

Densité à 15°..... 1,005.

Composition par litre.

Principes organiques.	Sérine.....	2 gr. 10	2 gr. 55
	Globuline.....	0	
	Peptones.....	0 gr. 10	
	Urée.....	0 gr. 35	
	Corps réducteurs.....	traces.	
Principes minéraux.	Chlorures exprimés en ClNa.....	5 gr. 90	7 gr. 35
	Carbonates — Co^3Na^2.....	1 gr. 29	
	Phosphates et sulfates.....	0 gr. 16	
	Sels ammoniacaux.....	0	
Résidu sec à 100°	Trouvé.....	10 gr. 40	
	Calculé.....	9 gr. 90	
Résidu fixe au rouge (correction faite de la volatilisation des chlorures).			7 gr. 35

Obs. XI. — Le cas de rage confirmé provenant du service de M. Rondot a été soumis à la ponction lombaire le 26 mai. On n'a pas relevé de modifications symptomatiques appréciables après la ponction, qui fut facile, le malade étant d'une docilité extrême à ce moment. Le liquide s'est écoulé rapidement et par grosses gouttes. Clair comme de l'eau de roche, il n'a fourni par centrifugation qu'un dépôt minime dans lequel étaient quelques rares éléments figurés (leucocytes).

L'examen bactériologique n'a montré que des granulations réfringentes rondes ou ovoïdes, se laissant difficilement imprégner par les couleurs d'aniline. L'inoculation de 2 centimètres cubes de ce liquide à un chien, par trépanation, a été positive deux mois après; l'inoculation d'un centimètre cube dans la chambre antérieure de l'œil d'un second chien a provoqué la rage trois mois après.

Le bulbe de cet homme a rendu les lapins rabiques. L'urine du malade n'a jamais présenté de glucose, pendant toute la durée de l'évolution morbide.

Analyse du liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire pendant la vie et centrifugé.

Densité..... 1,004.

Composition par litre.

Principes organiques.	Sérine.....	0 gr. 20 par litre.
	Substances réductrices correspondent à.....	0 gr. 72 de glucose par litre.
Principes minéraux.	Chlorures exprimés en ClNa.....	6 gr. 90 par litre.
	Carbonates, phosphates et sulfates....	2 gr. 30 —
Résidu sec à 100°.....		11 gr. 10
Résidu fixe au rouge (correction faite de la perte en chlorures)...		9 gr. 20

Conclusions.

Tels sont les résultats bactérioscopiques et chimiques de nos examens.

Nous pouvons donc conclure que six fois sur sept, dans la méningite tuberculeuse aiguë on a retiré du liquide par ponction lombaire. Dans la moitié des cas nous avons trouvé des bacilles de Koch en très grand nombre dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans les méningites tuberculeuses chroniques, en plaques, de la base du cerveau ou de la moelle, la ponction a été *blanche.*

L'inoculation du liquide céphalo-rachidien recueilli, pendant la vie, par ponction lombaire, dans un cas de rage humaine, a été positive.

L'analyse chimique permet de faire les constatations suivantes :

Dans les cas de méningite tuberculeuse aiguë la densité du liquide céphalo-rachidien centrifugé est, à 15°, de 1,005; sa teneur en principes organiques est très élevée et atteint par litre 2 gr. 33 (obs. V) et 2 gr. 55 (obs. X); dans ce dernier cas ces principes se décomposent en sérine (2 gr. 10), peptones (0 gr. 10), urée (0 gr. 35), corps réducteurs (traces).

Il n'a pas été décelé de corps réducteurs dans les cas III, V; il n'en existait que des traces dans le cas X.

L'analyse du liquide céphalo-rachidien, dans la rage, diffère très notablement de ce que l'on observe dans la méningite tuberculeuse. La densité est moindre (1,004); il n'y a plus que 0 gr. 20 de sérine par litre. Par contre, les substances réductrices correspondent à 0 gr. 72 de glucose par litre; les chlorures sont plus abondants (6 gr. 90) ainsi que les carbonates, les phosphates et les sulfates.

En poursuivant ces recherches on arriverait peut-être à établir qu'à chaque type d'infection méningo-cérébro-spinale correspond une formule analytique du liquide céphalo-rachidien.

PARALYSIE PAR INACTION

Par Ch. FÉRÉ
Médecin de Bicêtre.

L'excès et le défaut d'exercice sont tout comme le défaut et l'excès d'excitation capables de provoquer des troubles, et ces troubles ne manquent pas de présenter des analogies frappantes : le défaut comme l'excès peut conduire à l'impotence.

Dans ces dernières années, on a fait jouer au surmenage un rôle important dans la pathogénie d'un grand nombre de troubles nerveux. Si le surmenage peut être incriminé à juste titre, il n'est pas moins certain que ses effets se manifestent principalement chez des individus qui se sont fait remarquer par une débilité congénitale [1] ou acquise. La défectuosité individuelle préalable se montre aussi bien chez des individus qui souffrent d'accidents de surmenage développés dans les conditions les plus différentes.

Le travail excessif peut déterminer des phénomènes prédominants dans la partie dont l'activité a été surtout mise en jeu; c'est ce qu'on voit dans certaines paralysies professionnelles (hammer palsy); il en est de même dans les anesthésies par excès d'excitations sensorielles [2]; mais en général tout l'individu se ressent de la perte.

Si l'excès d'excitation des sens est susceptible de provoquer des abolitions de fonction plus ou moins complètes, plus ou moins durables, l'absence d'excitation peut aussi produire des troubles importants. L'excitation produite par un certain nombre d'agents physiques est indispensable à l'entretien de l'activité. Si un excès d'excitation lumineuse par exemple peut produire des accidents locaux et mêmes généraux, l'absence de lumière peut aussi déterminer des accidents non moins importants : il y a toute une pathologie de la nuit [3].

L'activité motrice s'accompagne d'un certain échauffement : l'inaction au contraire enlève à l'organisme un de ses principaux moyens

1. Ch. Féré, *Le surmenage scolaire* (*Progrès médical*, 1887, 2e série, t. V, p. 111, 131).
2. Ch. Féré, *On paralysis by exhaustion* (*Brain*, part. XLII, p. 208, 1888). *La pathologie des émotions*, 1892, p. 71, 137.
3. Ch. Féré, *A contrib. to the pathology of night* (*Brain*, 1889, t. XII, p. 389). *La pathologie des émotions*, p. 55.

de défense contre le refroidissement. Le repos favorise les effets nuisibles du froid : chez les individus qui sous l'influence du repos succombent au refroidissement, on observe un engourdissement douloureux qui précède l'assoupissement léthargique. Le Gallois avait déjà relevé que l'immobilisation est une cause de refroidissement pour les animaux, et Cl. Bernard a vu qu'un animal maintenu dans une gouttière se refroidit jusqu'à perdre 10 degrés en 24 heures [1]. La sensation pénible qu'on sait accompagner ce refroidissement a été utilisée comme aggravation des supplices. Sous l'influence de l'alitement, on a observé le ralentissement de la respiration et de la circulation : sur cent hommes de vingt à cinquante ans, Guy a vu le pouls descendre de quatre à cinq pulsations. L'immobilité retarde l'absorption de médicaments introduits sous la peau.

L. Meyer a préconisé le repos au lit pour calmer l'agitation des aliénés; et Roller, Neisser, etc., ont insisté de nouveau sur l'utilité de ce traitement. Les effets de l'inaction sur l'activité psychique sont connus depuis longtemps; chez les individus habitués au travail, elle peut provoquer des troubles mentaux; Perfect faisait déjà remarquer qu'on voit souvent tomber dans la mélancolie les individus qui se retirent des affaires après fortune faite [2]. On peut dire d'une façon générale que l'esprit souffre plus d'un défaut d'usage que d'un usage exagéré [3].

Chez certains sujets réduits en quelque sorte à ce que Claude Bernard appelle la vie oscillante, c'est-à-dire particulièrement aptes à subir les conditions physico-chimiques extérieures, comme l'hystérique, « actif et vivace quand ces conditions sont favorables, inerte et engourdi quand elles sont défavorables », sont plus exposés aux effets dépressifs de l'immobilité. Comme le défaut ou l'excès d'excitation, comme l'exercice exagéré, l'immobilité peut provoquer chez eux une dépression fonctionnelle qui peut aller jusqu'à la paralysie.

L'observation suivante en offre un exemple intéressant.

Observation. — Mme B..., âgée de quarante-huit ans, employée à la buanderie de l'hospice de Bicêtre, ne peut donner que des renseignements peu circonstanciés sur sa famille au point de vue névropathique. Cependant sa mère était sujette à de violentes colères, et paraît avoir eu plusieurs attaques convulsives; l'alcoolisme du père ne paraît pas douteux; elle a eu deux sœurs nées avant elle et qui sont mortes en bas âge. Elle-même se serait bien portée dans son enfance, et n'aurait

1. Cl. Bernard, *Physiologie opératoire*, p. 179.
2. Perfect, *Annals of insanity*, 5e édit., p. 30, C. IX.
3. Ch. Féré, *Civilisation et névropathie* (*Revue philosophique*, 1896, t. XLI, p. 404).

jamais présenté de troubles nerveux, sauf à l'apparition des premières règles, à l'âge de treize ans. Elle eut alors de fréquentes crises de larmes, des étouffements. Depuis cette époque, jusqu'à son mariage qui eut lieu à dix-neuf ans, elle se porta bien; il en fut de même pendant les trois premières années de son ménage. A partir de cette époque, elle eut successivement pendant trois ans un enfant tous les onze mois. Elle n'éprouva pas d'accidents nerveux ni psychopathiques, soit pendant la grossesse, soit après l'accouchement. Elle n'a jamais nourri, faute de lait. Après la troisième grossesse, elle avait maigri, elle avait de l'étouffement, dormait mal, avait des cauchemars, et quelquefois ses rêves se continuaient après le réveil. Elle avait de temps en temps, le matin au réveil, des engourdissements des extrémités, des picotements au bout des doigts et des orteils, principalement du côté droit. Ces sensations se reproduisaient dans la journée quand elle avait laissé trop longtemps ses mains dans l'eau froide : l'engourdissement était alors très douloureux. L'extrémité des doigts était souvent blanche pendant les crises douloureuses. Elle dut quitter sa profession de blanchisseuse pendant plusieurs mois. C'est alors que ses deux premiers enfants contractèrent la diphtérie à laquelle ils succombèrent dans l'espace de quelques jours. Elle éprouva quelques jours après des crises de contorsions sans perte de connaissance. Après trois mois de séjour en Anjou, son pays natal, elle revint en parfaite santé, et se remit au travail sans ressentir aucun trouble pendant des années. Cependant son dernier enfant, un garçon chétif, difficile à élever, lui avait causé des anxiétés fréquentes. Quelques années plus tard, ses tourments furent augmentés par la mauvaise conduite de son mari qui s'était adonné à l'ivrognerie. Aux émotions pénibles s'ajouta bientôt la gêne. Cependant, grâce à son travail personnel et à son économie, elle arrivait à vivre et à faire vivre son enfant, qui était resté incapable d'un travail suivi. A l'âge de dix-huit ans, ce dernier commença à cracher du sang et deux ans plus tard il mourait. Elle éprouva un grand chagrin de cette perte, et ses règles, qui jusqu'à cette époque avaient été normales, ne reparurent plus. C'est d'ailleurs depuis la mort de son fils qu'ont apparu les troubles nerveux.

Le sommeil, qui avait déjà été mauvais pendant les dernières semaines de la maladie de son fils, était devenu tout à fait nul. Elle ne pleurait pas malgré son grand chagrin, mais était devenue très irritable; son irritation ne pouvait que s'accroître au spectacle de son mari noyant ses regrets dans le vin et s'enivrant quotidiennement. Au bout d'une quinzaine de jours, elle recouvra un peu de sommeil; mais ce sommeil était troublé de rêves pénibles, qui, comme ceux d'autrefois, ne s'effaçaient pas complètement au réveil. Elle se nourrissait mal, maigrissait, commençait à s'essouffler facilement. Une de ses parentes l'emmena à la campagne pour un mois. Elle reprit le sommeil normal au bout de quelques jours, et quand elle rentra chez elle, tout semblait terminé. Les règles n'avaient pas reparu.

Cependant, elle remarquait souvent que le matin, au réveil, elle éprouvait dans le membre supérieur droit surtout une sorte d'engourdissement, de pesanteur, avec picotements et fourmillements à l'extrémité des doigts. Pendant quelques minutes, elle ne pouvait qu'à peine soulever le bras, et restait plus longtemps incapable de se servir de ses mains; elle était notamment dans l'impossibilité de saisir un objet de petit volume, une épingle, ou de boutonner son vêtement. Cet état disparaissait au bout d'un quart d'heure ou vingt minutes, surtout s'il faisait grand jour et si elle frottait le bras engourdi avec l'autre main; si elle restait immobile dans l'obscurité, l'impotence douloureuse persistait beaucoup plus longtemps. Elle reconnaissait les sensations pénibles d'autrefois et elle les attribuait toujours à une mauvaise position du bras pendant le sommeil. Tout d'abord ces engourdissements parétiques ne se manifestaient que lorsqu'elle avait dormi longtemps et lourdement, principalement le lendemain d'une querelle conjugale; mais peu à peu, ils se manifestèrent chaque matin; et de temps en temps, lorsqu'elle se réveillait la nuit, elle éprouvait les mêmes sensations et se trouvait quelquefois incapable de se lever. Le membre inférieur droit devenait le siège des mêmes troubles que le membre supérieur : tant qu'elle ne s'était pas essayée aux mouvements dans son lit et n'avait pas frotté ses membres avec sa main restée libre, elle ne pouvait pas quitter le lit. Plus tard, les engourdissements avec impotence s'accompagnaient de douleurs dans la continuité des membres, de sensations de crampe, particulièrement douloureuses dans le mollet.

C'est seulement à la fin de septembre 1895 qu'elle a commencé à éprouver, bien qu'à un moindre degré, les mêmes phénomènes dans les membres du côté gauche. En même temps elle sentait, le matin au réveil, une difficulté considérable à soulever les paupières comme si elles étaient trop lourdes et rigides. Cette recrudescence parait être survenue à la suite de la rencontre d'un garçon qui ressemblait d'une manière frappante au fils qu'elle avait perdu.

Le travail lui était devenu plus difficile, il lui semblait que même dans la journée, elle avait moins de force; mais cette diminution de l'énergie était surtout remarquable dans les premières heures du jour. Elle était alors incapable de rendre à son mari les services qu'elle lui rendait autrefois; il en résulta des querelles réitérées à la suite desquelles il lui arrivait de sentir son engourdissement la prendre dans le côté droit toujours le plus atteint, à tel point qu'elle était obligée de s'asseoir et qu'il lui était arrivé de lâcher l'objet qu'elle tenait à la main. C'est dire que le trouble arrivait assez brusquement. Après quelques minutes de repos, et surtout après les frictions, elle reprenait l'usage de ses membres.

La fatigue augmentait graduellement, bien que le sommeil ne fût pas plus mauvais, que l'alimentation fût suffisante et qu'il n'y eût pas d'amaigrissement ni même de dépression apparente de l'état général. Elle se sentait, de temps en temps dans la journée, prise de courbature,

surtout lorsque depuis longtemps elle exécutait les mouvements uniformes de frottement nécessités par son métier. Il suffisait de s'étirer les bras, de se reposer un moment en se frictionnant pour faire disparaître cette sensation.

Le premier dimanche de janvier 1896, elle avait eu le matin son impotence habituelle, qui s'était reproduite dans la matinée à la suite d'une querelle avec son mari; vers deux heures de l'après-midi, étant seule dans sa chambre, elle s'assit à la fenêtre avec l'intention de se reposer en regardant les passants. Elle était dans l'immobilité depuis une heure environ, quand elle sentit le bout de ses doigts de la main droite s'engourdir et devenir le siège de picotements; peu à peu l'engourdissement monte, le bras devient lourd et en quelques minutes tout à fait impotent. Le membre inférieur commence à s'engourdir aussi par l'extrémité. Elle se lève, se met à marcher en traînant la jambe droite et en frottant son bras droit avec la main gauche. Au bout de dix minutes, il ne restait rien. C'était la première fois que l'engourdissement parétique se produisait en plein jour et en pleine veille en dehors des conditions émotionnelles. Depuis cette époque, les mêmes phénomènes se sont reproduits plusieurs fois à la fin du repas; si elle tarde à se lever et à se mettre en mouvement; elle n'en évite le retour plus fréquent que parce que dès qu'elle commence à sentir l'engourdissement à l'extrémité des doigts, elle se lève et se met à se frotter. Elle remarque que lorsqu'elle a mangé des aliments qu'elle digère péniblement, l'engourdissement parétique arrive plus rapidement et est plus menaçant, a plus de tendance à s'étendre au membre inférieur. Elle ne croyait pas à la gravité de ces accidents, qu'elle conjurait ou faisait cesser par des moyens si simples, et elle ne se décide à se plaindre que depuis que l'engourdissement parétique s'accompagne de douleurs plus aiguës à l'extrémité des doigts et dans la continuité des membres.

Pendant qu'elle attendait pour la consultation, le 4 février, réduite à l'immobilité depuis près d'une heure, bien qu'elle fût distraite par la personne qui l'accompagnait, elle a été prise des sensations prémonitoires ordinaires de la paralysie, et elle luttait contre l'engourdissement avec ses procédés habituels, lorsqu'elle s'est présentée à moi.

C'est une femme de petite taille, replète, colorée; sa physionomie attristée a néanmoins une expression assez ouverte. Elle présente une légère asymétrie crânio-faciale, avec atonie des muscles du côté droit où le pli naso-génien est effacé, la narine affaissée. Du même côté l'iris est d'un brun plus foncé et la pupille est légèrement plus étroite et déviée en haut et en dedans (corectopie). Il n'existe pas d'anomalie notable de développement du tronc ou des membres, sauf une déviation de la phalangette du petit doigt vers l'axe de la main à droite. Il n'existe pas de douleur ovarienne ni d'autre point hystérogène. Il existe une hémianesthésie sensitivo-sensorielle à droite. La pression dynamométrique, qui est de 28 à gauche, n'est que de 15 à droite. Le

temps de réaction simple de 0″,18 à la main gauche est de 0″,31 à la main droite. Les réflexes tendineux sont normaux et paraissent égaux des deux côtés.

Bien que la malade se plaigne d'un abaissement de température des extrémités, principalement à droite, le thermomètre ne montre aucune différence. Elle pèse 52 kilogrammes.

On prescrit un traitement tonique, du fer, de la noix vomique, de l'arsenic; du bromure le soir et des pratiques régulières d'hydrothérapie froide. La malade venant chaque matin dans le service pour ses douches, on a pu continuer et compléter l'examen, qui a toujours donné des résultats concordants. La série suivante montre bien l'effet de l'immobilité et de l'excitation.

A la consultation du 11 février, elle est arrivée à huit heures précises; on l'a fait asseoir pour m'attendre. A huit heures vingt, je fais l'examen dynamométrique et chronométrique : la main droite donne 16 kilogrammes et 0″,32, la main gauche 28 et 0″,17. La malade reste dans l'immobilité; à huit quarante, elle commence à sentir l'engourdissement dans la main droite, mais on la prie de résister au désir de se frotter et de se lever. A huit heures quarante-cinq, on recommence l'épreuve, la main droite donne 7 kilogrammes et 0″,43, la main gauche 19 et 0″,30. La malade alors se lève, agite ses mains, les frotte et va à la douche. A neuf heures quinze on renouvelle l'épreuve. La main droite donne 23 kilogrammes et 0″,19, et la main gauche, 32 kilogrammes et 0″,16.

Sous l'influence du traitement, l'appétit est revenu, le sommeil s'est rétabli; il s'est produit une notable augmentation de poids : le 7 avril, la malade pesait 58 kilogrammes et les troubles fonctionnels ont à peu près complètement disparu. Il y a plusieurs jours que l'engourdissement matinal ne s'est plus reproduit, et depuis plus d'un mois il ne s'est plus manifesté dans la journée, pas plus à propos d'émotions qui ne lui ont pas manqué, qu'à propos d'une immobilité prolongée.

La malade a été revue le mois dernier (23 juin); elle n'a plus à se plaindre d'aucun trouble, ni matinal, ni nocturne.

Ce fait montre bien que si des troubles moteurs et sensitifs très analogues peuvent se montrer, comme nous l'avons vu ailleurs, aussi bien sous l'influence d'excitations excessives que sous l'influence du défaut d'irritation, des phénomènes du même genre peuvent se manifester encore aussi bien sous l'influence de l'inaction qu'a la suite d'une activité excessive. Ces diverses manifestations morbides se développent sur un terrain commun, hystérique ou neurasthénique, qui se caractérise par l'exhaustibilité (Weir Mitchell), ou propriété de s'épuiser par de faibles décharges et l'inirritabilité ou incapacité de réagir sous l'influence de doses d'excitants physiques qui suffisent aux sujets normaux.

SUR QUELQUES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE L'HYSTÉRIE

MYDRIASE PARALYTIQUE
ET MYDRIASE SPASMODIQUE UNILATÉRALE HYSTÉRIQUE

PAR

L. AURAND et **H. FRENKEL**

Chef de clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine de Lyon.

Chef des travaux ophtalmologiques à la Faculté de médecine de Lyon.

Parmi les manifestations oculaires de l'hystérie, il en est de très fréquentes, on dirait presque constantes, comme il en est des rares. Parmi ces dernières, l'amaurose double, l'ophtalmoplégie externe double ne sont déjà pas communes. Combien plus rare l'ophtalmoplégie interne unilatérale, surtout lorsqu'elle résulte non d'un spasme du muscle ciliaire, mais d'une paralysie de son innervation constrictrice. Il nous a été donné d'observer, à la clinique de notre maître, M. le professeur Gayet, un cas fort remarquable par la coïncidence, chez la même malade, non seulement de toutes ces manifestations que nous venons d'énumérer, mais encore des phénomènes pupillaires bien complexes que nous allons essayer d'analyser. Parmi ces phénomènes la mydriase paralytique est la moins discutable. Comme il n'existe jusqu'à présent qu'une seule observation de mydriase paralytique de nature hystérique (Donath), c'est sur cette question que portera principalement notre discussion.

Observation. — D... Marie, dix-huit ans, domestique, entrée à la Clin. opht. de M. le professeur Gayet, le 18 mars 1896, salle Sainte-Claire.

Père mort à l'âge de vingt-sept ans d'une fluxion de poitrine; mère morte à l'âge de trente-six ans, après avoir toussé pendant quatre ans. Père et mère nerveux, surtout la mère. Sur six enfants, deux sont morts de convulsions, deux du croup; de plus, il y a eu une fausse couche. La sœur qui vit a treize ans; elle a toujours été bien portante. Cependant, à dix-huit mois, cette sœur a eu des convulsions qui l'ont rendue muette jusqu'à l'âge de six ans; actuellement elle parle bien et se porte bien. Les grands-parents, les oncles et les tantes se portaient bien, excepté une sœur de sa mère, qui est morte à l'âge de vingt ans

d'une fluxion de poitrine (?). Pas de cas d'aliénation mentale dans la famille. La malade est seule dans sa famille à avoir des crises nerveuses.

Dans les antécédents personnels, il est à noter que la malade est née à sept mois; que, d'ailleurs, sur six enfants, seuls deux jumeaux sont nés à terme; la malade est l'aînée des six enfants. Rougeole à quatre mois, coqueluche à dix-huit mois, une bronchite à trois ans qui revient ensuite tous les hivers jusqu'à l'âge de six ans et dure un mois environ. Fluxion de poitrine à six ans. Fièvre typhoïde à onze ans, qui dure trois mois, et laisse une prédisposition aux névralgies temporales et sous-orbitaires qui reviennent tous les quinze jours pendant un an, moins régulièrement et moins souvent les années qui suivent. Actuellement ces névralgies se montrent tous les deux mois et durent une quinzaine de jours. Réglée à douze ans; les règles sont irrégulières et d'une fréquence exagérée, jusqu'à deux fois par mois et trop abondantes; elles ne sont pas toujours pénibles, ni accompagnées de névralgies.

Au mois de juillet 1894, la malade a une frayeur qui lui ôte la parole, et elle présente de l'aphonie pendant huit jours. Au bout de huit jours, elle vomit du sang noir le matin au lever, et cet accident lui rend la parole. — Étant placée domestique et ayant un travail pénible (cirage de l'appartement), elle crache du sang presque journellement. Vers la même époque, elle tousse beaucoup et maigrit.

En décembre 1895, les douleurs temporales réapparaissent et, du jour au lendemain, pendant la nuit, la malade perd complètement la vue, en même temps qu'elle présente du blépharospasme double avec sensation de tiraillements dans les yeux. Au bout d'une huitaine de jours, l'œil gauche récupère la vue, mais il existe une sensation de brouillard. Trois mois plus tard, le brouillard de l'œil gauche s'épaissit et conduit de nouveau à la cécité complète. A mesure que les yeux deviennent plus malades, la santé générale s'améliore, et la malade cesse de tousser et reprend des forces.

Actuellement les yeux sont tournés en haut au moment des spasmes. Depuis trois semaines la vue a diminué, surtout de OD, où la cécité est complète déjà depuis le mois de décembre. OG voit à travers un brouillard. Pas de photophobie. *Rien de particulier du côté des pupilles.*

Anesthésie des régions palpébrales et sourcilières. Anesthésie plus complète au niveau des régions internes des paupières inférieures et des régions nasales avoisinantes jusqu'aux ailes du nez. Anesthésie de la joue et du cou dans la moitié gauche. Hypoesthésie dans toute la moitié gauche du corps. La malade sent les piqûres d'épingles comme de simples attouchements.

Zones d'hyperesthésie : clou hystérique très net; point sus-orbitaire douloureux des deux côtés; point sous-orbitaire droit; point nasal droit, point mentonnier droit, point au niveau de l'émergence du facial. La compression de l'ovaire droit est douloureuse et provoque une sensa-

tion d'étouffement. Zone d'hyperesthésie sous-mammaire droite. Zone d'hyperesthésie rachidienne au niveau des vertèbres dorsales (portion moyenne).

Les paupières sont à demi fermées, continuellement agitées d'une trémulation. Par moments blépharospasme douloureux. Lorsqu'on ouvre par force les paupières et qu'on ordonne à la malade de regarder dans toutes les directions, les mouvements sont très limités; du côté gauche, l'œil reste en strabisme externe.

La main gauche était affaiblie à différentes reprises, mais actuellement il n'y a aucun trouble de la mobilité ni dans les membres, ni du côté du tronc.

5 mai. — Diminution de l'odorat : la malade ne reconnaît pas les odeurs qu'on lui présente; le côté gauche est plus affecté que le côté droit.

Diminution de l'ouïe; la malade entend moins de l'oreille gauche que de l'oreille droite.

Disparition du clou hystérique et de l'ovarie.

8 mai. — L'hypoesthésie du côté gauche a disparu pour faire place à l'hypoesthésie du côté droit. Le fond de l'œil est normal.

19 mai. — *Pupilles dilatées, surtout à gauche, mais ne réagissent pas à la lumière.* Depuis deux jours, la malade commence à distinguer de l'œil gauche la lumière du jour. La réaction à l'accommodation est impossible à chercher.

22 mai. — *OG. Pupille insensible à la lumière, en mydriase.* La malade distingue la lumière avec l'œil gauche, en fermant l'œil droit; elle voit plus trouble avec l'œil gauche lorsque l'œil droit est ouvert. Elle dit qu'elle voit blanc avec l'œil gauche, noir avec l'œil droit et que, les deux yeux ouverts, elle voit gris.

OD réagit un peu à la lumière, est en myosis, ne voit rien et empêche même la vision de l'œil gauche.

Depuis une quinzaine de jours on applique quotidiennement les courants faradiques faibles sur les tempes, et depuis ce traitement la malade déclare voir un peu mieux de son œil gauche.

30 mai. — Voici l'état des *réflexes* pupillaires :

1° On bande OD, on couvre avec la main OG; lorsqu'on enlève la main, la PG ne se contracte pas. Dans les mêmes conditions PD se contracte énergiquement.

2° On laisse les deux yeux ouverts, on couvre avec la main OG; lorsqu'on enlève la main, PG ne se contracte pas, mais PD se contracte.

On couvre avec la main OD; lorsqu'on enlève la main, PG ne se contracte pas, PD se contracte.

Donc, *existence de la réaction directe et consensuelle de la PD, abolition de la réaction directe et consensuelle de la PG.*

Accommodation. — Il est très difficile d'obtenir la convergence, seul signe permettant de juger si la malade se conforme à nos prescriptions de faire des efforts d'accommodation. *Il nous paraît que PD réagit à la convergence et PG non.*

Nous concluons à une paralysie des nerfs ciliaires pour l'iris et l'accommodation, à gauche, ou de leurs noyaux, avec spasme du sympathique.

Motilité. — Les mouvements du globe oculaire gauche en haut, en bas en dedans et en dehors sont possibles mais hésitants et assez limités. Par contre l'œil droit est absolument immobile. Les mouvements synergiques donnent le même résultat que quand on bande un œil.

Sensibilité. — Lorsqu'on touche avec le doigt la cornée, le réflexe palpébral existe comme normalement, mais la malade dit qu'on lui a touché les paupières. On peut mettre des écarteurs sans provoquer de vives protestations. Les efforts d'occlusion des yeux ne font pas contracter la pupille, à gauche ni à droite (absence du réflexe palpébro-pupillaire de Gifford).

Réaction pupillaire à la lumière, mesurée directement avec un instrument gradué au 1/10 de millimètre.

	L'autre œil bandé.		L'autre œil ouvert.	
	millim.	millim.	millim.	millim.
Chambre noire; éclair. minim.	PD = 5,2	PG = 7,7	PD = 5,5	PG = 7,3
11 h. matin, jour clair; 4 mètres de la fenêtre.	PD = 4,5	PG = 7,2	PD = 4,0	PG = 7,6
1 m. de la fenêtre	PD = 3,3	PG = 7,6	PD = 3,0	PG = 7,6

Réaction pupillaire à l'accommodation. Très difficile à mesurer, mais existe très visiblement à droite, est abolie à gauche.

La cocaïne fait dilater la pupille droite mais non la pupille gauche; l'ésérine n'a aucune action sur la pupille gauche.

Vision. — Depuis qu'on faradise la malade, elle commence à distinguer la lumière avec OG, celui dont la pupille est dilatée, mais dit qu'elle voit mieux avec cet OG, quand elle cache son OD. Amaurose complète du côté droit. Interrogée pourquoi elle cligne l'œil droit en regardant avec l'autre œil, la malade explique, ainsi qu'il a été dit plus haut, que l'œil droit seul ouvert elle voit noir, l'œil gauche seul ouvert elle voit blanc avec un brouillard, et que les deux yeux ouverts elle voit gris, par conséquent moins bien qu'avec l'œil gauche seul.

Viscères. — Il n'y a rien de particulier à noter du côté des poumons, du cœur, des veines, du foie, ni du système circulatoire et lymphatique. Aucune lésion organique du système nerveux.

1er juin. — On fait de nouvelles mensurations des pupilles.

	L'autre œil bandé.		L'autre œil ouvert.	
	millim.	millim.	millim.	millim.
Chambre noire; éclairage min.	PD = 5,3	PG = 7,5	PD = 5,2	PG = 7,3
11 h. matin, jour clair; 4 mètres de la fenêtre.	PD = 4,6	PG = 7,5	PD = 4,2	PG = 7,5
1 m. de la fenêtre	PD = 3,9	PG = 7,3	PD = 3,2	PG = 7,1

2 juin. — De nouvelles mensurations donnent un résultat analogue. *Abolition du réflexe à la lumière et à l'accommodation du côté gauche;*

conservation du réflexe direct et consensuel à la lumière et du réflexe à l'accommodation à droite.

10 juin. — Le 5 juin débute un accès de névralgie supra-orbitaire, avec participation des branches oculaires, sensitives, vaso-motrices et trophiques. La conjonctive est rouge et injectée, très sensible au toucher. Les paupières légèrement gonflées, larmoiement, photophobie. Cet accès prend fin le 9, soit quatre jours après. Pendant le maximum de l'accès, on n'observe aucune influence de la névralgie sur la pupille, probablement parce que celle-ci est déjà dilatée au maximum.

On a fait aujourd'hui la première séance d'hypnotisme; le sommeil est obtenu par suggestion, sans aucune action sur les organes des sens. Le sommeil est profond. On suggestionne la cessation des névralgies, l'amélioration de la vue, l'amnésie après le réveil. Le réveil ordonné s'effectue un peu lentement; pendant quelques instants la malade ne peut pas réunir ses souvenirs, ne sait pas où elle est; puis elle est furieuse de ne pas se rappeler et fond en larmes. Elle continue à pleurer pendant plusieurs heures. Elle n'est nullement fatiguée de sa séance d'hypnotisme et n'a pas de mal de tête.

12 juin. — On a fait une deuxième séance d'hypnotisme, mais la malade est visiblement résolue à opposer une résistance aux suggestions. On obtient néanmoins un court sommeil, peu profond cette fois, pendant lequel on fait la suggestion au point de vue de l'amaurose et de l'inégalité pupillaire.

24 juin. — On essaie sur la malade l'influence des métaux suivants : or, argent, cuivre, zinc en application pendant une dizaine de minutes chacun sur la tempe gauche; mais on n'obtient aucun résultat.

28 juin. — La malade ayant préféré le traitement par l'électricité à la suggestion, on l'a envoyée, le 22, chez M. Destot, qui constate de l'anesthésie à l'électricité statique ; aussi *n'obtient-on par l'électrisation de la peau aucune dilatation pupillaire ni à droite ni à gauche.* Rappelons ici que *la cocaïne ne fait pas dilater la pupille gauche. Plusieurs essais faits avec l'ésérine n'ont amené aucun rétrécissement de la pupille gauche; ces essais ont été faits avec des doses fortes et pendant plusieurs jours consécutifs.*

Une deuxième séance d'électricité statique chez M. Destot n'a pas eu plus d'influence sur l'état de la malade que la première. Pas de phosphènes au moment de l'application de l'électricité.

3 juillet. — Le 30 juin séance d'électricité statique; pendant l'électrisation, diminution de la vue et céphalalgie. Aujourd'hui pas d'amélioration surtout de la vue. La malade prétend qu'elle voit mieux dans la demi-obscurité.

7 juillet. — Séance d'électrisation statique. La malade voit mieux aujourd'hui; elle voit passer les ombres.

15 juillet. — Depuis deux à trois jours, la malade dit qu'elle commence à distinguer les objets tels que ciseaux, flacon, montre, et voit à se conduire. Jusqu'à présent, elle pouvait descendre dans la cour,

mais se conduisait, dit-elle, en tâtonnant. La pupille gauche a un peu diminué de largeur mais ne donne toujours pas de réaction à la lumière.

16 juillet. — Les mouvements de latéralité de l'œil gauche, difficiles jusqu'à présent, sont plus libres ; les autres mouvements de l'OG sont encore difficiles.

21 juillet. — Depuis huit jours, époque à laquelle la malade a recouvré un peu de vue, elle prétend y voir mieux dans un endroit sombre que dans un lieu éclairé. Elle distingue même de très près et peut voir si le papier est imprimé mais sans pouvoir le lire. — Les dimensions des des pupilles sont les mêmes. L'instillation désérine produit, au bout d'une demi-heure, un léger trouble de la vue de OG, mais reste sans effet sur la pupille.

28 juillet. — Depuis le 24 juillet au matin, la malade se plaint de troubles gastriques, d'inappétence ; elle est irritée et répond aux questions avec une brusquerie inaccoutumée ; elle reste dans cet état jusqu'au soir ; à ce moment, elle est obligée de s'aliter ; la céphalalgie est intense. On prend la température qui est de 39° et monte dans la nuit jusqu'à 39°,8 ; la moitié gauche de la face est le siège d'une rougeur assez marquée. Le lendemain, la température tombe brusquement. Le 27, pas de température, mais rougeur de toute la face, photophobie, céphalée intense que la malade caractérise en disant qu'un liquide bout dans sa tête. Elle porte la main à sa tête en faisant entendre de temps en temps quelques plaintes et localise la douleur au niveau des tempes et de l'occiput. Elle accuse aussi une douleur très vive à la portion moyenne de la colonne dorsale. Pas de contractures. Les réflexes sont normaux à droite, abolis à gauche. La pupille à gauche est un peu moins dilatée qu'auparavant, mais toujours en mydriase marquée. La palpation de l'estomac semble douloureuse. La compression des ovaires paraît amener une amélioration des symptômes subjectifs. — La respiration est, pour le moment, brève, saccadée et la malade semble en proie à une dyspnée intense, mais l'auscultation du poumon donne un résultat négatif. — Le pouls est régulier et normal. — La température est normale également. — Persistance des zones anesthésiques.

29 juillet. — La pupille de l'œil gauche est en mydriase maximale. Au moment où on prenait la température, la sœur a surpris la malade mettant le thermomètre sur une brique chaude qu'elle avait à ses pieds. Aujourd'hui, la température est normale.

30 juillet. — *La malade accuse une très grande amélioration de la vue de l'œil gauche.* ODV = 0, OGV = 1/30. *La pupille gauche est diminuée et mesure 6,3 mm. Pour la première fois on constate nettement que la pupille réagit à la lumière, soit directe, soit consensuelle. Elle se rétrécit d'une façon intense et ne mesure plus que 2 mm. dix minutes après l'instillation de quelques gouttes d'éserine.* L'œil gauche exécute tous les mouvements commandés, soit seul, soit associé aux mouvements de l'OD.

Si on couvre l'œil gauche et qu'on cherche à faire mouvoir l'œil droit, en constate que celui-ci n'obéit plus que lentement; cependant, en insistant, on constate que les excursions de l'œil droit sont complètes dans tous les sens.

31 juillet. — La diminution de la mydriase s'est maintenue; la pupille gauche réagit nettement à la lumière. Mais il existe toujours une inégalité pupillaire, la pupille gauche est toujours plus grande que la pupille droite.

3 août. — *Malgré le retour de la vue de l'œil gauche, malgré la diminution de la mydriase gauche avec retour des réactions de la pupille gauche à la lumière et à l'instillation de l'ésérine, il y a encore de l'inégalité entre les deux pupilles.* Le tableau suivant montre l'étendue des réactions lumineuses et les distensions de chaque pupille suivant l'intensité de l'éclairage.

	L'autre œil bandé.		L'autre œil ouvert.	
	millim.	millim.	millim.	millim.
Chambre noire; éclair. minim.	PD = 3,4	PG = 6,6	PD = 3,2	PG = 5,8
11 h. matin, jour clair; 1 mètre de la fenêtre.	PD = 2,0	PG = 4,5	PD = 1,8	PG = 3,6

Avec le pupillomètre de Robert Houdin, on obtient :

OD — ne voit pas.

OG : l'autre œil bandé — 6 mm.; l'autre œil ouvert — 2,5 mm.

Quant à la réaction de la pupille à l'accommodation, elle paraît nulle.

Dans la vision, au loin PG = 6,5 mm.

Dans la vision 50 centimètres de distance, PG = 6,5 mm.

Le rétrécissement de la pupille droite nous engage à essayer la cocaïne sur l'œil droit; on n'obtient, après instillation de 6 gouttes de cocaïne au 1/20, qu'une dilatation médiocre de la pupille droite au bout de 20 minutes.

La malade a quitté la clinique le 1er août, et se représente aux consultations les jours indiques.

Pour expliquer l'amélioration de la vue et des réactions pupillaires, notons que depuis quelque temps la malade réclamait sa sortie, qui lui fut refusée tant qu'il n'y avait pas d'amélioration. Cette amélioration obtenue, on a autorisé sa sortie. L'action thérapeutique de l'électrothérapie et de l'hypnotisme est discutable; l'action de la suggestion indirecte est plus probable.

7 août. — OGV = 1/15, l'œil droit étant fermé.

OD. La malade dit n'apercevoir qu'un rond blanc entouré de nuages noirs.

Depuis un an la malade porte de temps en temps des verres convexes 0,50 D pour le travail. Elle avait demandé ces lunettes parce qu'au moment de ses névralgies faciales la vue de l'OG se troublait.

Vision des couleurs. — On lui fait assortir des écheveaux de laine rouge : elle en oublie deux rouge grenat. Tandis qu'elle assortit

ensemble le rouge foncé, le rose et le violet; pour le jaune, elle oublie le jaune le plus clair; pour le vert elle oublie le plus foncé; elle ne reconnaît pas le bleu et le violet.

Accommodation. — OG. Avec + 2 D, l'OD étant fermé, elle voit à 20 cm. le texte n° 6 de Wecker et ne peut le lire à une distance plus rapprochée. Avec + 3 D elle lit le même texte à une distance qui peut varier de 15 à 30 cm.

D'après cet examen on peut donc conclure que la malade, au lieu de posséder l'amplitude normale d'accommodation conforme à son âge, c'est-à-dire 10 D (d'après la table de Donders), ne possède plus, en chiffres ronds, que 3,50 D d'amplitude d'accommodation.

Réfraction statique. — Avec l'ophtalmomètre de Javal-Schiœtz on ne trouve pas d'astigmatisme à droite; l'OG a ± 0,75 D axe horizontal.

A l'examen à l'image droite la malade est emmétrope des deux yeux, sauf le léger astigmatisme signalé.

Sous l'influence des mouvements de convergence, qui ne se font d'ailleurs que sur l'OG, il y a un léger rétrécissement pupillaire sur l'OG seul.

La sensibilité est aujourd'hui revenue; elle sent les piqûres d'aiguille et distingue la tête de la pointe.

La malade dit qu'elle ne peut pas coudre longtemps, à cause d'une fatigue qui survient dans les yeux.

Le champ visuel est rétréci du côté temporal à la lumière blanche jusqu'à 25° et ne peut pas être déterminé pour les couleurs.

Nous relevons, dans cette observation, trois ordres de troubles oculaires imputables à l'hystérie : la mydriase unilatérale, l'amaurose d'abord double, puis limitée à l'œil non mydriatique, l'ophtalmoplégie externe double.

Mydriase unilatérale. — C'est, sans contredit, la mydriase unilatérale qui est le phénomène le plus intéressant à divers titres. Et d'abord, cette mydriase est-elle spasmodique ou paralytique, c'est-à-dire est-elle due à une incitation des filets sympathiques innervant l'iris ou à la paralysie des filets ciliaires du moteur oculaire commun ou de leurs noyaux? Voici les caractères que les auteurs assignent à chacune des variétés de mydriase[1].

a. *Mydriase spasmodique* : dilatation très forte de la pupille; conservation des réflexes lumineux quelque légers qu'ils soient, conser-

1. Voir, en outre des traités : Coiffier H., *Indications cliniques fournies par la pupille*, Thèse de Paris, 1879. — Delamare P., *De la pupille au point de vue séméiotique*, Thèse de Montpellier, 1880. — Pruvost E., *De la mydriase essentielle*, Thèse de Lille, 1890. — Pansier P., *Les manifestations oculaires de l'hystérie*, Thèse de Paris, 1892. — Philipsen, *De l'état de la pupille au point de vue physiologique et pathologique* (Hospitals Tidende, 1891).

vation des mouvements pupillaires liés à l'accommodation, conservation du réflexe cutané; pas de paralysie de l'accommodation, ni d'autres signes de paralysie du moteur commun ; la pupille peut encore se dilater sous l'influence de l'atropine et de la cocaïne, tandis que l'ésérine a peu d'effet. On observe en outre des signes de l'excitation des vaso-moteurs du sympathique, soit du côté de l'œil, à savoir : agrandissement de la fente palpébrale, regard mort, atone, décoloration pâle de la conjonctive, rétine pâle, exsangue; soit du côté de la face, pâleur de la face, etc. La mydriase spasmodique est souvent bilatérale et montre volontiers des intermittences dans sa persistance. Sa cause est toujours en dehors de l'œil.

Le tableau qu'a présenté notre malade correspond bien à ce schéma, avec cette différence que les réflexes à la lumière et à la convergence étaient abolis, ainsi que le réflexe cutané de la pupille, que l'accommodation était paralysée, qu'il n'y avait pas eu de modifications passagères de la mydriase, tant que cette mydriase était maximale, qu'il y avait des troubles des muscles extrinsèques de l'œil et que la cocaïne ne pouvait plus augmenter la mydriase existante.

b. *Mydriase paralytique.* Or, c'est précisément la présence des signes que nous venons d'énumérer qui caractérise la mydriase paralytique. Tous les auteurs sont d'accord sur les signes suivants de cette forme de mydriase : pupille moyennement dilatée, perte des réflexes lumineux et de l'accommodation, conservation du réflexe cutané; presque toujours existence de paralysie de l'accommodation.

Nous sommes donc obligés de diagnostiquer chez notre malade *à la fois une paralysie des filets moteurs et une excitation des filets sympathiques de l'iris.* Quelque répugnance que nous éprouvions à admettre chez la même malade deux états si différents de l'innervation de l'iris, *cliniquement* on ne peut pas interpréter autrement les signes observés. D'ailleurs, M. de Lapersonne admet bien cette association chez le même malade dans son cas de mydriase traumatique [1]. Ne s'agirait-il pas dans ce cas d'une manifestation d'hystérie traumatique?

L'abolition du réflexe lumineux était absolue du 19 mai au 30 juillet; ni l'éclairage ni la convergence (à défaut de l'épreuve à l'accommodation) n'ont pu vaincre la mydriase. Le 30 juillet, avec l'apparition de la vision, la réaction à la lumière se rétablit. On pourrait tirer de ce fait un argument contre la nature paralytique de

1. F. de Lapersonne, *Sur la pathogénie de certaines formes de mydriase* (*Arch. d'ophtalm.*, 1890, p. 430).

la rigidité pupillaire et l'attribuer à l'inexcitabilité de la rétine. On a vu, en effet, des cas d'amaurose hystérique s'accompagner d'abolition du réflexe lumineux, bien que ce ne soit pas la règle. Mais nous avons noté très expressément les caractères de cette abolition du réflexe lumineux, nous l'avons illustrée par un tableau comparatif des dimensions des deux pupilles, suivant les différentes conditions d'éclairage de chacun d'eux. Ces caractères, ces chiffres se résument dans les données suivantes : *abolition de la réaction directe et consensuelle de la pupille gauche, conservation de la réaction directe et consensuelle de la pupille droite.* L'hypothèse d'une rigidité pupillaire centripète est donc mise à néant, l'abolition du réflexe lumineux est sûrement d'origine centrifuge. La réapparition du réflexe lumineux est donc contemporaine de l'amélioration de la vision et non déterminée par cette amélioration. C'est là une coïncidence bien intéressante et digne d'être relevée.

En ce qui concerne l'accommodation, son abolition avant le 30 juillet résulte des nombreux essais faits sur la convergence, à défaut de la vision qui eût permis de constater directement cette paralysie. Après le 30 juillet, les essais d'accommodation sont restés négatifs, mais par la convergence on a pu obtenir de très légers mouvements pupillaires; il n'est pas impossible que ces légers mouvements de la pupille ne soient dus à des variations du réflexe lumineux résultant de l'incidence de la lumière sur la rétine. Si nous ne sommes donc pas autorisés à admettre une paralysie complète de l'accommodation, il faut admettre au moins la persistance d'une parésie de l'accommodation que nous avons d'ailleurs constatée, puisque nous notions, le 7 août, que l'amplitude d'accommodation n'était plus que de 3,50 D, au lieu de 10 D, chiffre normal pour l'âge de la malade. Or, le fait saillant de la guérison de la mydriase, le 30 juillet, est que cette guérison est incomplète, en ce sens que l'œil gauche présente encore une mydriase moyenne, avec inégalité des deux pupilles très marquée. La conclusion qui s'impose est que, après le 30 juillet, *la mydriase qui persiste est une mydriase parétique.* Si les réactions lumineuses sont malgré cela assez étendues, nous y voyons une particularité curieuse de la mydriase hystérique, que nous signalons sans pouvoir l'expliquer.

Ainsi donc notre cas se caractérise cliniquement par :

1° *L'association dans le même œil d'une mydriase spasmodique avec une mydriase paralytique; 2° par la persistance d'une mydriase parétique après la guérison de la mydriase spasmodique; 3° par l'existence des réactions lumineuses malgré la mydriase parétique et la parésie de l'accommodation; 4° par la coïncidence de la guéri-*

son de la mydriase spasmodique avec la guérison de l'amaurose.

La première de ces particularités de la mydriase hystérique n'a pas été notée par les auteurs qui ont étudié les manifestations oculaires de l'hystérie. En effet, la mydriase hystérique est un fait très rare, et nous possédons peu de documents sur ce phénomène. Si on connaît un certain nombre de cas de mydriase, presque tous se rapportent à la forme spasmodique. Seul le cas de Donath[1] a trait à la mydriase paralytique.

Voici ce que dit à ce sujet M. Gilles de la Tourette[2], dont la compétence en pareille matière est universellement reconnue : « La dilatation permanente de la pupille est fort rare dans l'hystérie, de même d'ailleurs que le myosis, dont cependant M. Galezowski (*Progrès médical*, 1878, p. 39) a rapporté une bonne observation dans laquelle il s'agissait de contracture hystérique de l'iris et du muscle accommodateur avec myopie consécutive. — La mydriase et le myosis s'observent surtout comme phénomènes transitoires dans les attaques, dans la période hallucinatoire. D'autre part on a observé certains cas dans lesquels la pupille droite, par exemple, était dilatée après avoir été, les jours auparavant, en myosis par contracture. Cette contracture antécédente de la pupille dans ces cas particuliers pourrait bien nous donner l'explication de certaines mydriases hystériques, sans qu'on fût obligé de faire intervenir la paralysie vraie du constricteur de l'iris. Ce serait de la parésie qui suit la contracture analogue à celle qu'on voit dans d'autres muscles au cours de l'hystérie. »

Il n'en est pas ainsi dans notre cas, d'abord parce que la mydriase était indépendante de tout accident convulsif de la musculature générale, et parce que les phénomènes spasmodiques ont porté non sur l'iris, mais sur l'innervation sympathique de cette membrane, en en produisant le relâchement.

« On comprend, ajoute M. Gilles de la Tourette, que la mydriase mono- ou bilatérale puisse encore se produire dans l'amaurose absolue d'un œil ou des deux yeux, par absence du réflexe lumineux qui agit à l'état normal sur la contraction pupillaire. Nous ne pouvons, toutefois, nous prononcer sur la valeur de ce signe, car nous avons dit que, outre que les cas d'amaurose totale au moins ne sont pas fréquents, on n'y avait pas toujours noté exactement l'état des pupilles. » — Nous nous sommes suffisamment expliqués à ce sujet,

1. Donath J., *Hysterische Pupillen und Accomodationlähmung durch hypnotische Suggestion geheilt* (*Deut. Zeitschr. f. Nervenh.*, II, 1892, p. 156).
2. Gilles de la Tourette, *Traité de l'hystérie*, t. I, p. 420 et suiv.

en montrant que l'absence des réflexes lumineux prouvait précisément la nature paralytique de la mydriase et que l'amaurose elle-même était accompagnée du réflexe lumineux.

M. Knies [1], dont l'ouvrage sur les rapports des maladies oculaires avec les maladies générales est inappréciable, ne fait que signaler la sensibilité des paralysies des muscles lisses de l'œil et ajoute que leur interprétation n'est pas facile. « S'il existe, par exemple, un fort rétrécissement du champ visuel avec diminution de la vision centrale, et en même temps un spasme du sympathique, on ne peut pas, sans plus ample informé, interpréter l'immobilité de l'iris sous l'influence de l'éclairage comme une paralysie du sphincter de la pupille [2]. » C'est en prévoyant cette objection que nous avons cru nécessaire, non seulement de spécifier les caractères des réactions directes et consensuelles, mais encore de les mesurer pendant la mydriase maximale et après sa diminution.

Le cas unique jusqu'à présent de mydriase paralytique dû à Donath n'a pas échappé à l'érudition de M. Knies, qui lui fait cette objection que le malade de Donath avait à sa disposition de l'atropine [3]. Nous profitons ici de l'occasion qui se présente pour mentionner que notre malade était soumise à une surveillance très étroite et que jamais elle n'a pu, pendant les quatre mois et demi qu'elle est restée à la clinique, avoir recours à l'atropine. Nous-mêmes ne nous sommes jamais servis de cet alcaloïde chez elle, même dans un but de diagnostic, en nous contentant de l'action mydriatique de la cocaïne. Enfin des examens réitérés faits avec l'ésérine nous ont montré que même des doses très fortes de cet agent n'ont eu aucune influence sur la mydriase depuis le 19 mai jusqu'au 30 juillet, ce qui n'aurait pas eu lieu si la mydriase était due à l'atropine; à partir du 30 juillet, l'ésérine amena une contraction rapide et énergique du sphincter pupillaire.

Nous arrivons aux observations publiées de mydriase dans l'hystérie.

Cas de mydriase spasmodique :

1° La mydriase spasmodique a été observée par Roder [4] avant l'attaque; l'ésérine n'a eu aucune action sur elle.

2° Giraud-Teulon [5] paraît avoir vu la forme spasmodique de la mydriase. Il dit qu'on la rencontre comme symptôme de l'helmin-

1. Max Knies, *Ueber die Beziehungen des Sehorgans, etc.*, Wiesbaden, 1893.
2. *Loco cit.*, p. 223.
3. *Loco cit.*, p. 227.
4. Cité par Pansier, *Les manif. ocul. de l'hystérie*, Thèse de Paris, 1892.
5. *Diction. encyclop. des sciences méd.*, article MYDRIASE.

thiase, de l'*hystérie*, de l'hypnotisme. Elle est peut-être plus difficile à distinguer, d'après cet auteur, que la forme paralytique; elle suppose un état irritatif du système ganglionnaire.

3° M. Duboys[1] cite le fait d'une jeune fille de douze ans, hystérique avec amblyopie et convulsions cloniques du globe. Mydriase double qui disparaît par le traitement. M. Borel n'hésite pas à faire entrer ce cas dans les spasmes[2]; en raison de l'existence d'une paralysie de l'accommodation, nous admettrions volontiers une mydriase paralytique, si nous possédions des renseignements plus explicites.

4° E. Pruvost[3] a observé, dans la clinique de M. de Lapersonne, un cas bien étudié. Ce cas a fait l'objet de l'observation IV de sa thèse inaugurale. Une hystérique atteinte d'une amblyopie est sujette à des accès de mydriase à répétition; chaque accès dure cinq à six jours, *malgré l'emploi des myotiques, avec diminution de l'amplitude de l'accommodation*. La dilatation s'est produite successivement après une émotion vive, pendant le cours d'une amygdalite aiguë, sans fausses membranes, et enfin au moment des règles, qui étaient irrégulières et très douloureuses.

D'après la description de M. Pruvost il paraît, en effet, qu'il s'agit d'une mydriase spasmodique (mydriase extrême, etc.); mais nous avons souligné ci-dessus que l'amplitude de l'accommodation était diminuée. Bien que la durée de cinq à six jours seulement de la mydriase puisse faire soupçonner une mydriase atropinique, d'autant plus que la plupart des accès ont eu lieu en dehors de l'hôpital, nous rejetons cette hypothèse, parce que l'auteur a eu soin de constater l'effet négatif des myotiques, comme nous l'avons souligné dans notre court résumé de l'observation.

5° Dans l'observation de Pansier[4], il y avait également amblyopie hystérique plus marquée à gauche, avec dilatation de la pupille intermittente. Dans les périodes de dilatation, la pupille est sensible à la lumière; pas de contracture du muscle ciliaire (+ 3 D au kérastoscope).

6° Bertillon[5], chez une jeune hystérique avec rétrécissement concentrique du champ visuel et dyschromatopsie, note à droite une dilatation pupillaire rebelle à tout traitement.

Ainsi donc en réunissant les cas de mydriase spasmodique, on ne

1. Duboys, *Paralysie de l'accommodation avec amblyopie de cause hystérique.* (*Bull. de la Clinique des Quinze-Vingts*, juill.-sept. 1883).
2. Cf. Gilles de la Tourette, *loco cit.*
3. Pruvost, *De la mydriase essentielle*, Thèse de Lille, 1890.
4. Pansier, *loco cit.*
5. Cité par Pansier.

peut pas méconnaître la fréquence de l'amblyopie comme phénomène accompagnant la mydriase. C'est ce qui explique l'hypothèse de Gilles de la Tourette et de Knies. Notre observation est la première qui, par l'étude des réactions lumineuses de la pupille, prouve l'indépendance de la mydriase de l'amblyopie. Cette indépendance est encore mieux évidente dans le cas de Donath, que nous allons résumer.

Cas de mydriase paralytique.

J. Donath [1] a observé une institutrice de vingt-six ans qui présentait souvent de la mydriase passagère, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, accompagnée de paralysie de l'accommodation. A l'époque où la malade était en observation, la mydriase et la paralysie de l'accommodation siégeaient à droite, étaient accompagnées de l'hémianesthésie sensitive droite; pas de réaction de la pupille à la lumière. Plus tard seulement il y eut du rétrécissement du champ visuel. Guérison par la suggestion.

La mydriase était de dimensions moyennes, non maximale, et rappelait une paralysie nucléaire. Pour en démontrer la nature hystérique, l'auteur invoque les stigmates hystériques coexistants tels que les anesthésies apparaissent et disparaissent en même temps que la mydriase, la possibilité du transfert et les variations rapides dans l'étendue du champ visuel; d'autre part, la guérison par la suggestion est une preuve péremptoire de la nature hystérique.

Pour expliquer la mydriase paralytique de l'hystérie, l'auteur admet l'existence d'un centre cortical du sphincter, sans pouvoir le localiser.

A propos du transfert, remarquons que dans notre cas la pupille droite présente, à partir du 30 juillet, un certain degré de myosis, ainsi que le montrent les chiffres de mensuration avant et après cette date. Mais la persistance des réactions pupillaires de ce côté, ainsi que l'examen attentif des fonctions de la pupille droite, ne nous permettent pas d'attribuer à ce myosis une signification pathologique.

Si donc, pour résumer tout ce qui découle de la lecture attentive des observations précédentes, nous ne croyons pas qu'il y ait un rapport causal entre l'amaurose hystérique et la mydriase, il n'en est pas moins vrai qu'il y en ait un de coexistence. On peut dire que la mydriase est liée chronologiquement à l'apparition ou à la disparition de certaines anesthésies sensitivo-sensorielles, le plus souvent, mais pas toujours, de l'amaurose hystérique. Mais il est certain

2. Donath, *Deut. Zeit. f. Nervenh.*, 1892, p. 156, et *Wien. med. Presse*, 1892, n° 1.

que la mydriase hystérique *n'est pas une mydriase de l'amaurose.*

Au point de vue diagnostic, on ne peut pas toujours, en présence d'une mydriase paralytique chez une hystérique, exclure une mydriase organique. Mais notre cas et celui de Donath montrent que la mydriase paralytique n'est pas fatalement de nature organique. Déjà Charcot a montré la possibilité de paralysies périphériques comme manifestation de l'hystérie, en prouvant que le facial supérieur peut participer dans la paralysie faciale hystérique [1]. Les cas de Ballet, de Chantemesse et Bonnet le prouvent également. La mydriase par paralysie des filets pupillaires du moteur oculaire commun a la même signification. Si nous employons l'expression de paralysie périphérique, nous voulons désigner par là simplement une expression clinique. En ce qui concerne le siège des lésions ou des troubles, nous croyons que tout le neurone périphérique est en cause, aussi bien la cellule que les prolongements.

Pour terminer ce qui concerne la mydriase hystérique, rappelons que F.-J. Bosc, professeur agrégé à la Faculté de Montpellier, ayant observé des cas de mydriase dans l'épilepsie, a pensé que, dans certains cas, une mydriase unilatérale persistant quelques heures pourra aider à porter le diagnostic d'épilepsie (d'avec l'hystérie) [2]. L'étude que nous venons de faire montre qu'il faut renoncer à cet espoir.

Quant aux autres manifestations oculaires présentées par notre malade, telles que l'amaurose double, puis unilatérale et les troubles des muscles extrinsèques de l'œil, la question est trop importante pour être étudiée ici. Nous y reviendrons peut-être dans un autre travail.

De l'étude à laquelle nous venons de nous livrer résulte :

1° Que la mydriase hystérique, bien que rare, a une existence réelle et autonome ;

2° Que, cliniquement, on peut admettre les formes spasmodique et paralytique qui peuvent exister chacune pour son propre compte ;

3° Qu'il faut admettre la possibilité de l'existence chez le même sujet à la fois de la mydriase spasmodique et paralytique ou renoncer à cette distinction même en clinique;

4° Dans la plupart des cas de mydriase, soit spasmodique, soit paralytique, il y a coexistence d'une amaurose, ou tout au moins de certaines anesthésies sensitivo-sensorielles. Le plus souvent la mydriase guérit en même temps que l'amaurose;

1. Charcot, *Archives de neurol.*, juillet 1891.
2. F.-J. Bosc, *Recherches sur les modifications de la pupille chez l'homme sain, l'épileptique et l'hystérique*, Thèse de Montpellier, 1891.

5° Il serait cependant erroné de croire que la mydriase hystérique qui accompagne l'amaurose est une *mydriase de l'amaurose.* Comme le prouve notre observation, celle-là est tout à fait indépendante de celle-ci;

6° Bien plus, l'amaurose hystérique de notre observation ne s'est même pas accompagnée d'abolition du réflexe lumineux, comme cela est d'ailleurs la règle dans l'hystérie;

7° La nature hystérique de la mydriase se juge non par des caractères propres qui peuvent ressembler complètement à la mydriase organique nucléaire, mais par la coexistence des stigmates hystériques et par la guérison;

8° Notre cas est remarquable par la guérison dûment constatée d'une mydriase avec paralysie des filets moteurs de la pupille et par le retour de la réaction directe et consensuelle de la pupille, précédemment immobile, à la lumière.

REVUE CRITIQUE

RÉCENTS TRAVAUX

SUR LA PATHOGÉNIE DES DIABÈTES

Par R. LÉPINE

(*Suite* [1].)

II. — De l'inaptitude des cellules hépatiques a posséder le glycogène (azoamylie [2]).

Il semble tout d'abord que, parallèlement à l'élément *rénal*, on pourrait envisager le rôle, dans les pathogénies du diabète, de l'élément *hépatique*, et de l'élément *pancréatique*. Mais ce dernier élément n'est certainement pas *simple*, car la sécrétion interne du pancréas, ainsi que nous le verrons, est à la fois glycolytique et modératrice de la formation du sucre.

Il se peut que l'élément hépatique ne soit lui-même pas simple. Au lieu de parler d'un élément hépatique, je serai donc plus précis en étudiant, comme je l'indiquais au début de cette revue, l'impuissance des cellules hépatiques à emmagasiner le glycogène, et la facilité trop grande avec laquelle ces cellules forment du sucre à ses dépens.

C'est ici le lieu de remarquer que le glycogène n'est pas localisé exclusivement dans le foie, mais qu'il se rencontre aussi dans un bon nombre d'organes et de tissus [3], en particulier dans les muscles; comme

1. Voir p. 594-599.

2. Cl. Bernard a proposé le mot *glycogénésie* pour désigner la formation du glycogène. Ce mot, inacceptable pour plusieurs motifs, n'a pas été consacré par l'usage. Le mot glycogène lui-même est mauvais; car, ainsi que nous le verrons dans la prochaine *Revue*, le glycogène n'est pas la seule matière qui fasse du sucre. Celui de *zoamyline*, proposé par M. Rouget, est infiniment meilleur et il permet de créer les mots nécessaires d'*azoamylie* et d'*euzoamylie*, qui sont corrects, et qui désignent clairement le premier l'état de la cellule qui perd plus de glycogène qu'elle n'en acquiert, et le second l'état inverse.

3. Voir notamment : Barfurth, *Vergleichend-histochemische Untersuch.*, etc. (*Archiv f. mikr. Anatomie*, 1885, t. XXV, p. 259).

l'a trouvé autrefois le professeur Nasse; mais le foie peut en renfermer par kilogramme, près de dix fois plus que ces derniers, de sorte qu'il en possède à lui seul, à peu de chose près, autant que tout le reste de l'économie. De plus, ce qui montre bien, comme le pensait Cl. Bernard, que le glycogène du foie s'y accumule plutôt *pour le compte de l'économie tout entière* que pour son propre usage, c'est qu'il y est infiniment plus *labile* que dans les autres organes ou tissus. En d'autres termes, tandis que le glycogène musculaire ne varie que peu pendant plusieurs jours consécutifs [1], le glycogène hépatique, suivant les conditions dans lesquelles se trouvera l'animal, pourra éprouver des oscillations considérables. Pour ce motif, et sans oublier que le foie n'est pas le seul organe où s'accumule le glycogène et où il se détruise, je m'occuperai ici seulement du glycogène hépatique :

Il est de notion vulgaire que le glycogène du foie diminue beaucoup pendant l'inanition, pendant le travail musculaire prolongé [2], etc. Mais dans ces cas il n'y a pas d'hyperglycémie, parce qu'alors le sucre ne se forme qu'en raison des besoins de l'économie. Il n'en est pas de même dans les cas que nous allons maintenant envisager.

1° *Lésions nerveuses.* — Comme on sait, Cl. Bernard, en piquant le plancher du quatrième ventricule a, le premier, produit une glycosurie. Des expériences ultérieures ont montré qu'elle fait défaut si, au moment de la piqûre, le foie ne renferme pas une quantité suffisante de glycogène. Il faut donc considérer la glycosurie dans ce cas comme due essentiellement à la transformation du glycogène hépatique en sucre. Le foie, par le fait de la piqûre, a été mis dans un état particulier d'inaptitude à conserver le glycogène. C'est ce que prouvent aussi, d'une manière indirecte, d'anciennes expériences faites par Seelig sous la direction du professeur Naunyn :

Seelig a pris deux lots de lapins à jeun depuis quatre ou cinq jours. Aux animaux d'un des lots il a piqué le bulbe, et à tous les animaux (des deux lots) il a injecté deux grammes de glucose dans une veine mésaraique (20 c.c. d'une solution à 10 0/0 pénétrant dans l'espace de 6 minutes). Les lapins non piqués n'ont excrété pendant les six heures consécutives que des traces de sucre, tandis que les lapins piqués ont excrété dans le même temps une quantité variable qui, pour quelques-uns, s'est élevée à près d'un gramme [3].

La simple section des nerfs du foie n'agit pas comme la piqûre du bulbe : d'après Picard, élève de Cl. Bernard, elle ne modifierait pas notablement le fonctionnement des cellules hépatiques [4]. Pour M. Kaufmann [5],

1. Le glycogène des globules blancs serait encore plus stable.
2. Il disparait à peu près complètement chez l'animal intoxiqué au moyen de la strychnine, par suite des convulsions.
3. Seelig, *Dissert.*, Kœnigsberg, 1873, et Naunyn (*Archiv f. exp. Pathologie*, 1875, t. III).
4. *Gazette médicale de Paris*, 1879, p. 229.
5. *Archives de physiologie*, 1895.

elle produirait une légère hypoglycémie. L'excitation du bout périphérique des nerfs du foie amène au contraire de l'hyperglycémie [1]. Les frères A. et E. Cavazzani ont vu en 1872 que l'excitation faradique et mécanique du plexus cœliaque augmente la proportion de glucose du sang des veines sus-hépatiques [2]. Plus tard, en 1894, M. E. Cavazzani, en étudiant histologiquement les cellules hépatiques chez le chien *avant* et *après* l'excitation du plexus cœliaque, a observé qu'elles diminuent de volume par suite de leur perte en glycogène [3]. La même année, MM. Cavazzani ont dosé dans le foie, *avant* et après l'excitation du plexus cœliaque, le glycogène et le glucose [4]. Dans toutes leurs expériences (au nombre de 5), ils ont noté une diminution de glycogène et une augmentation du sucre *moindre* (sans doute en raison de l'entraînement d'une partie du sucre par la circulation). Pour éviter cette influence perturbatrice et obtenir une certaine corrélation entre la diminution du glycogène et l'augmentation du sucre hépatique, ils ont, dans une autre série, opéré sur un animal qui venait d'être sacrifié, mais dont le plexus cœliaque était encore excitable.

Une expérience semblable avait été faite peu auparavant par MM. Morat et Dufourt, avec la différence qu'au lieu d'exciter directement le plexus cœliaque, ces expérimentateurs avaient eu recours à l'excitation produite par l'asphyxie. Voici comment ils ont réalisé cette expérience [5] :

L'animal (chien ou lapin) est curarisé à la limite. On fait la respiration artificielle. Par une ouverture au thorax et une autre à l'abdomen, on lie l'aorte au-dessus du diaphragme, et la veine porte pour supprimer dans le foie toute circulation. On distrait de cet organe un de ses lobes par une ligature fortement serrée et on referme l'abdomen. Puis on suspend de temps en temps la respiration artificielle, afin d'exciter la moelle par l'asphyxie.

Cette excitation va nécessairement à la partie du foie qui a été laissée en communication avec les nerfs. Au bout de quelque temps on dose le glycogène comparativement dans le lobe lié et dans l'autre partie du foie. Voici les résultats :

	Quantité de Glycogène pour 100	
	Dans le lobe non excité.	Dans le lobe excité.
	—	—
Lapin.....	1,26	0,91
Chien.....	2,89	2,21
Chien.....	1,00	0,29
Chien.....	4,12	1,61

1. Picard, *loco cit.*
2. *Le funzioni del pancreas ed i loro rapporti con la patogenesi del diabete.* — Venezia, 1892.
3. *Pflueger's Archiv*, 1894, t. LVII, avec une planche.
4. *Maly's Jahresbericht* pro 1894, p. 391-92.
5. *Archives de physiologie*, p. 379.

Cette expérience prouve de la manière la plus décisive que la désassimilation du glycogène ne saurait être rapportée à une dilatation des vaisseaux hépatiques, comme on avait été autrefois porté à le supposer, et qu'il existe, pour employer l'expression de M. le professeur Morat, des nerfs *glyco-sécréteurs*.

Ce même savant a confirmé l'existence de ces nerfs en montrant que l'atropine qui, comme on sait depuis Heidenhain, paralyse toutes les sécrétions, met obstacle à la transformation du glycogène [1], et tout récemment M. A. Cavazzani, avec la collaboration de M. Soldaini [2], en excitant le plexus cœliaque chez des chiens préalablement intoxiqués avec l'atropine, a obtenu les résultats suivants, tout à fait analogues à ceux de M. le professeur Morat :

Chiens.	Glucose du sang des veines sus-hépatiques pour 1000	
	Avant l'excitation.	Après.
1	0,735	0,556
2	1,142	1,076
3	0,606	0,571
4	traces.	0

Il est donc certain que chez l'animal atropinisé, l'excitation du plexus cœliaque n'augmente pas la formation du sucre dans le foie.

Cl. Bernard a montré, comme on sait, que l'excitation produite par la piqûre du bulbe prend la voie du splanchnique pour aboutir au foie, et MM. Morat et Dufourt ont, par l'excitation directe des splanchniques chez des chiens curarisés, provoqué de l'hyperglycémie [3].

S'il est admis que l'excitation du bout périphérique du splanchnique provoque la destruction du glycogène hépatique, il s'en faut que l'on soit parfaitement d'accord sur l'action à cet égard de l'excitation du bout périphérique du vague.

1. *Lyon médical*, 1883, t. XLII, p. 545.
2. *Riforma medica*, 1896, 20 juin, p. 795.
3. *Archives de physiologie*, 1894, p. 375.
4. On sait depuis Cl. Bernard que la faradisation du bout central du vague détermine, par action réflexe, de l'hyperglycémie et de la glycosurie. Cl. Bernard a vu également que la section des deux vagues au cou est suivie de la disparition du glycogène hépatique, tandis qu'elle n'a pas lieu si la section des vagues est faite *au-dessous* du diaphragme. Cl. Bernard avait supposé qu'à l'état normal il part du poumon par la voie centripète du pneumogastrique une excitation favorable à la formation du glycogène. Vulpian (*Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, II, p. 23-24) a fait remarquer que l'hypothèse de Cl. Bernard n'était pas fondée, vu la différence de gravité des deux opérations. D'après M. Couvreur, qui a étudié avec beaucoup de talent les effets de la double section du pneumogastrique chez les oiseaux (*Société de biologie*, 1891, p. 205-207) — et son interprétation me paraît très satisfaisante, — un certain degré d'asphyxie (causée par la double section) expliquerait suffisamment la disparition du glycogène. On sait, en effet, depuis les travaux de M. Dastre, que l'asphyxie a ce résultat. — Chez les grenouilles, qui ont à leur disposition la respiration cutanée, M. Couvreur a trouvé, malgré la section bilatérale des vagues au cou, que leur foie contenait, huit jours après cette section, presque 7 0/0 de glycogène.

MM. Morat et Dufourt semblent d'avis que chez le chien curarisé, l'excitation du bout périphérique du vague (sectionné au cou) serait antagoniste de celle du splanchnique, c'est-à-dire empêcherait la destruction du glycogène. Mais leurs expériences montrent que ce résultat n'est rien moins que constant, puisque, parfois, l'excitation du nerf a été suivie d'une énorme hyperglycémie (plus de 3 grammes et jusqu'à 4 grammes pour 1.000); ce qu'ils expliquent en admettant dans le tronc du vague l'existence de deux espèces de nerfs antagonistes, les uns empêchant, les autres favorisant la destruction du glycogène.

J'adopte entièrement cette interprétation des résultats contradictoires obtenus par MM. Morat et Dufourt. J'ajoute que les fibres favorisant la destruction du glycogène sont certainement, chez le chien, celles dont l'action prédomine dans le vague, car dans les expériences faites sur des chiens *non curarisés* l'excitation faradique du bout périphérique du vague amène invariablement de l'hyperglycémie.

Voici, par exemple, M. Butte [1] qui, sur des chiens *non curarisés*, a opéré de la manière suivante : 1° dosage comparatif du sucre du sang dans une branche de la veine porte et dans une veine sus-hépatique; 2° faradisation pendant vingt minutes du bord périphérique d'un des vagues; 3° aussitôt après, nouveau dosage comparatif du sucre du sang de la veine porte et de la veine sus-hépatique. Les résultats de ses quatre expériences sont les suivants :

	Glucose (par litre)			
	Avant l'excitation.		*Après l'excitation.*	
	V. porte.	V. s.-hép.	V. porte.	V. s.-hép.
I.....	0,82	1,05	0,98	2,42
II.....	0,90	1,22	1,19	2,26
III.....	0,78	1,00	1,03	2,32
IV.....	1,01	1,33	1,36	2,39

On remarquera qu'après vingt minutes de faradisation le sucre du sang est augmenté dans la circulation générale, à en juger par le chiffre plus élevé que l'on trouve dans la veine porte; mais on remarquera surtout que dans la veine sus-hépatique, après l'excitation, la quantité de sucre peut être *plus que doublée*.

D'après M. Levene l'excitation du vague augmente le sucre du foie et diminue le glycogène de cet organe [2].

J'ai moi-même faradisé pendant un quart d'heure chez plus de trente chiens non curarisés le bout périphérique du vague gauche coupé au cou. Consécutivement j'ai *toujours* constaté une augmentation, parfois considérable, du sucre du sang artériel [3].

1. *Société de Biologie*, 1894, p. 166.
2. *Centralblatt f. Physiologie*, t. VIII, p. 337.
3. Je n'ai pas encore publié mes expériences en détail. Le résultat est sommairement indiqué dans mon Rapport au Congrès de Lyon (*Revue de méd.*, 1894, p. 894).

thelot, qu'elle pouvait se transformer elle-même en glycogène. Luchsinger, entre autres, avait partagé cette idée. Mais deux ans plus tard [1] il dut l'abandonner parce qu'elle n'explique pas le fait que si à un animal bien nourri on injecte sous la peau quelques centimètres cubes de glycérine, puis qu'on pique le bulbe, *il ne se produit pas de glycosurie*. A ce fait important il convient d'ajouter que le foie de l'animal, laissé dix heures à 30-35° C., *conserve*, malgré ces conditions défavorables, *beaucoup de glycogène* et renferme *très peu de sucre*.

En conséquence, Luchsinger admit que la glycérine « exerce une influence *contraire à la fermentation* qui transforme le glycogène en sucre ».

L'expérience de Luchsinger a été reprise par Ramsom [2], avec la variante qu'il a fait *ingérer* la glycérine, ce qui rend le résultat plus constant. M. Ramson a partagé la manière de voir de Luchsinger.

Partant des deux faits contradictoires suivants : 1° que l'acétanilide, au moins dans certaines conditions, augmente la dénutrition des matériaux albuminoïdes [3], et 2° qu'elle abaisse la température, j'ai pensé que cette substance devait modérer la désassimilation des matériaux ternaires de l'organisme, et l'expérience nous a en effet montré, à M. Porteret et à moi [4], que non seulement l'acétanilide, mais l'antipyrine, et, d'une manière générale, *tous les antipyrétiques* augmentent la proportion du glycogène du foie et des muscles. Nos expériences ont été faites sur deux lots de cobayes, surtout avec l'antipyrine, qui a l'avantage de n'être nullement toxique à la dose de 0 gr. 10, à 0 gr. 20 par kil. Les animaux des deux lots étaient à l'inanition, et nous avons, par plusieurs injections successives, tenu ceux d'un des deux lots pendant trente-six heures sous l'influence de l'antipyrine. Les animaux témoins recevaient en injection de l'eau pure.

La moyenne du glycogène hépatique a été pour les animaux témoins 2 gr. 25 p. 100, et pour les autres 2 gr. 85 p. 100. C'est une différence de 22 p. 100 au profit de ceux-ci.

La moyenne du glycogène des muscles du train postérieur (dosé par la méthode de Brücke) a été, pour les animaux témoins, 0 gr. 235 p. 100, et pour les autres, 0 gr. 302 p. 100, soit une différence également de 22 p. 100 [5].

Il est infiniment probable que c'est en grande partie par l'intermédiaire des nerfs que les antipyrétiques ralentissent la destruction du

1. *Pflueger's Archiv*, 1875, t. XI, p. 502.
2. *Journal of Physiology*, 1888, t. VIII, p. 99.
3. Lépine, *Revue de médecine*, 1887, p. 521. Voir *Archives de médecine expérimentale*, 1890, p. 570, l'analyse des travaux confirmatifs de M. Livierato et de M. Kumagawa.
4. *Comptes rendus*, 3 avril 1888, et *Archives de médecine expérimentale*, 1889, p. 53.
5. Il est assez remarquable que la différence soit aussi forte pour le glycogène musculaire que pour le glycogène hépatique. Ce résultat inattendu s'explique par le fait que les animaux qui ont servi aux dosages du glycogène musculaire ont reçu plus d'antipyrine que ceux qui ont servi au dosage du glycogène hépatique.

glycogène; mais il était fort important de savoir si un résultat dans le même sens pouvait être obtenu *in vitro* par une action directe sur la cellule hépatique. Or, les expériences que nous avons faites nous ont donné un résultat positif des plus nets; ainsi, la moitié du foie d'un cobaye ayant macéré 4 heures dans l'eau nous a donné 5 gr. 26 de glycogène p. 100 de foie frais; l'autre moitié ayant macéré dans de l'eau avec antipyrine, 7 gr. 05 p. 100.

Sur des poulets à l'inanition, M. Nebelthau [1] a confirmé le fait que l'antipyrine, la kairine et la quinine exercent une influence des plus prononcées sur la proportion du glycogène hépatique.

E. Külz [2], sur trois poulets et deux lapins à l'inanition depuis six jours, a vu que l'ingestion d'urée augmente la téneur du foie en glycogène. Rohmann [3] avait antérieurement constaté chez le lapin que diverses amides, l'asparagine, le glycocolle, et même le carbonate d'ammoniaque, favorisaient le dépôt de glycogène dans le foie. Au carbonate d'ammoniaque, M. Nebelthau [4] a ajouté le lactate, le citrate et le formiate d'ammoniaque, et, aux amides précédemment citées, le benzamide et la formamide. Pour le phosphate d'ammoniaque la question reste douteuse.

Le même expérimentateur [5] a vu encore après l'administration du chloral une forte proportion de glycogène (de 1 gr. 22 à 5 gr. p. 100) dans le foie de poulets inanitiés. La paraldéhyde et le sulfonal ont une action semblable. D'après M. Nebelthau, le chloroforme et l'éther ont une influence moindre [6].

En résumé, beaucoup de substances, la glycérine, la plupart des sels ammoniacaux, un certain nombre d'amides, toutes les substances antipyrétiques et probablement tous les hypnagogues, etc., *augmentent les réserves de l'économie en glycogène* [7]. Une infinité d'autres sub-

1. *Zeitschrift für Biologie*, 1891, t. XXVIII, p. 174.
2. *Centralblatt für Physiologie*, 1890, t. IV, p. 788.
3. *Centralblatt für kl. Medicin*, 1884, n° 35, et *Pflueger's Archiv*, 1886, t. XXXIX, p. 21.
4. *Loco cit.* (*Zeitsch. f. B.*), p. 150.
5. *Loco cit.*, p. 138.
6. D'après M. Paton (*Transactions of the royal Society of London*, 1895), le chloroforme, soit sur le vivant, soit *in vitro*, accélérerait la zoamylyse. C'est sans doute une question de doses.
7. Si dans cette *Revue* je traitais de l'*euzoamylie* il me faudrait insister ici sur l'effet de la section de la moelle en avant de la première dorsale qui, d'après Cl. Bernard, est suivie d'une accumulation de glycogène dans le foie. Ce résultat a été confirmé par Bœhm et Hoffmann (*Archiv f. exp. Pathologie*, 1878, t. VIII, p. 375), par J. Mayer (*Pflueger's Archiv*, t. XVII et XX), par Nebelthau (*Zeitschrift f. Biologie*, t. XXVIII, p. 164), qui, chez des lapins à l'inanition, ont trouvé plus de zoamyline hépatique que chez les lapins témoins, également à l'inanition, mais qui n'avaient pas subi la section de la moelle. Au contraire, M. Kaufmann (*Archives de physiologie*, 1895) dit que « chez l'animal à jeun la section de la moelle en avant de la première dorsale ne détermine pas une accumulation de glycogène dans le foie ». A l'appui de cette assertion il rapporte deux expériences (48 et 49) et dit que le glycogène hépatique est deversé en nature dans le sang et s'accumule dans les muscles

stances toxiques, parmi lesquelles on peut citer le phosphore, l'arsenic, le sublimé, l'oxyde de carbone, le nitrite d'amyle, le curare [1], un certain nombre de toxines microbiennes, le séjour à l'étuve, probablement toutes les substances pyrogènes, etc., ont une action inverse. Mais ces agents ne produisant pas le diabète, je n'ai pas à m'arrêter sur eux [2].

La sécrétion interne du pancréas se range dans le premier groupe.

On pourrait à la rigueur supposer — mais cette hypothèse me parait un peu subtile — que cette sécrétion interne n'agit pas en favorisant l'*euzoamylie*, mais que c'est l'*absence* ou le *défaut* de cette sécrétion qui excite la cellule hépatique et provoque l'*azoamylie*. On peut se représenter nos organes comme accommodés à subir l'influence des diverses sécrétions internes; ils ne peuvent plus s'en passer, de même qu'un fumeur ne peut se déshabituer facilement du tabac; et, ce que je dis d'une manière générale pour tous les organes et pour toutes les sécrétions internes doit être particulièrement vrai pour le foie, qui reçoit *directement* la sécrétion interne du pancréas.

En tout cas, on ne peut admettre que chez l'animal privé de cet organe la destruction du glycogène hépatique tienne à un excès de ferment diastasique dans l'économie, car les recherches que j'ai faites autrefois avec M. Barral [3], et qui ont été confirmées par M. Kaufmann [4], ont prouvé que le sang de l'animal privé de pancréas a un pouvoir diastatique *plus faible* que celui de l'animal normal, ce qui est tout naturel, en raison de l'absence d'une glande qui est une source si importante de ferment diastasique. Chez l'animal sain j'ai d'autre part constaté dans plusieurs expériences que l'injection de salive dans une veine mésaraïque n'augmente pas d'une manière bien sensible le sucre du sang de la circulation générale. Il n'est donc pas admissible que les variations de la destruction du glycogène hépatique soient en relation avec des variations parallèles de la quantité du ferment diastasique (*hémodiastase*) existant dans le sang [5], qui, comme on sait, a été bien étudié dans les derniers temps par M. Bial [6].

Mais on dépasserait singulièrement ma pensée si l'on supposait que je nie toute influence de l'hémodiastase dans la destruction du glycogène hépatique. L'objection tirée du résultat négatif de mes expériences

1. M. Paton prétend que la morphine, le curare, le nitrate d'amyle et le salicylate de soude ne modifient pas le glycogène. C'est affaire de doses.

2. Quelques-uns seulement amènent un peu de glycosurie.

3. *Société des sciences médicales de Lyon*, 1890, et *Revue de médecine*, 1892, p. 130.

4. *Société de Biologie*, 1894, p. 430.

5. E. Cavazzani (*Lavori del lab. fisiol. di Padova*, 1893-1894) a déterminé le pouvoir diastasique du sang de la veine porte avant et après l'excitation du plexus cœliaque chez le chien, excitation qui, comme on a vu plus haut, augmente la formation du sucre dans le foie. Il a fait digérer avec de l'amidon stérilisé, pendant vingt-quatre heures, à 37°, le sang de la veine porte (oxalaté pour empêcher sa coagulation), et n'a vu, quant à l'intensité du pouvoir diastasique, aucune différence entre le sang avant et le sang après l'excitation.

6. *Pflueger's Archiv*, t. LII, p. 137; LIII, p. 136; LIV, p. 72, et LV, p. 434.

d'injection de salive peut être aisément levée en admettant que, comme l'a supposé M. Frænkel [1], le glycogène hépatique n'est pas *libre*, mais en combinaison avec la matière albuminoïde du *paraplasma* de la cellule. Je n'ignore pas que l'opinion de Frænkel a été combattue par M. Saake [2] comme insuffisamment justifiée; mais elle n'est pas *démontrée inexacte*, de sorte qu'il est permis de supposer que le glycogène n'est pas simplement *déposé* dans la cellule, mais qu'il entre dans une combinaison, d'ailleurs *très faible*, avec le paraplasma. Dans cette hypothèse on comprend parfaitement que l'abondance plus ou moins grande de la diastase dans le sang soit sans influence. Ce qu'il faut seulement pour permettre l'intervention du ferment diastasique supposé, c'est le *dégagement* du glycogène de sa combinaison, lequel a lieu au moyen des nerfs glyco-sécréteurs [3].

On aurait pu à la rigueur supposer que, pendant la production excessive de sucre aux dépens du glycogène, la cellule hépatique emmagasine du glycogène d'une manière plus active, de même qu'un marchand qui vend beaucoup doit augmenter ses achats pour maintenir son stock de marchandises. Il est certain qu'au moment où la cellule hépatique fonctionne d'une manière exagérée, elle attire à elle en plus grande abondance les matériaux hydro-carbonés; mais il paraît évident qu'elle n'en emmagasine point; car, ainsi que j'ai pris soin de le mentionner plus haut à différentes reprises, on constate, soit après les diverses excitations nerveuses que j'ai passées en revue, soit chez l'animal privé de pancréas une *diminution* du glycogène, de telle sorte qu'en admettant la réalité d'une augmentation de la formation de cette substance pendant l'excitation, cette formation est *toujours* moindre que la destruction.

Ainsi les deux troubles fonctionnels de la cellule hépatique que j'indiquais au début de cette revue comme éléments pathogéniques éventuels du diabète, à savoir : 1° *l'impuissance des cellules hépatiques à emmagasiner les hydrates de carbone sous forme de glycogène*, et 2° *la tendance trop grande de ces cellules à faire du sucre aux dépens du glycogène*, ces deux troubles, dis-je, en somme, se réduisent à un seul, *l'inaptitude des cellules hépatiques à posséder autant de glycogène qu'à l'état normal*. On peut se représenter cet état à l'aide d'une comparaison matérielle qui, toute grossière qu'elle soit, aura peut-être l'avantage de fixer les idées : imaginons un réservoir avec orifice à la partie inférieure, pourvu d'un robinet. S'il est fermé d'une manière presque complète de telle façon que le débit ne soit pas supérieur à l'apport, le réservoir restera plus ou moins plein; voilà la cellule hépatique à l'état normal. Au contraire, dans l'état *anormal* que

1. *Pflueger's Archiv*, 1892, t. LII, p. 132.
2. *Zeitschrift für Biologie*, 1892, t. XXIX, p. 429.
3. MM. Röhmann et Bial (*Pflueger's Archiv*, 1893, t. LV, p. 469) supposent que les influences nerveuses zoamylitiques s'exercent en accélérant la circulation lymphatique dans le foie et en augmentant le pouvoir diastasique de la lymphe.

nous supposons, le robinet d'écoulement sera largement ouvert. Le contenu du réservoir se videra, et celui-ci ne pourra plus se remplir. Ce sera le tonneau des Danaïdes. Cet état se conçoit parfaitement si l'on réfléchit qu'il faut, d'après les recherches des physiologistes, *plusieurs heures* pour qu'une quantité un peu notable de zoamyline s'accumule dans les cellules hépatiques. Le mot *azoamylie* le désigne d'une manière très claire.

Je ne prétends pas d'ailleurs qu'il ne puisse exister des cas où, sans qu'il y ait destruction exagérée du glycogène, ce dernier se forme moins facilement : à la suite de la ligature de l'artère hépatique, MM. Arthaud et Butte [1], puis M. Slosse [2], ont noté la diminution du glycogène hépatique. MM. Arthaud et Butte ont pensé qu'il s'agit dans ce cas d'un défaut de formation. Mais c'est là une simple hypothèse, qui ne repose sur aucune preuve, et, d'autre part, on peut supposer que la privation de sang artériel excite les nerfs glyco-sécréteurs. Nous avons vu plus haut, en note, que M. Kaufmann, après la section de la moelle, en avant de la première dorsale, a constaté chez deux chiens non une euzoamylie, comme les auteurs qui l'ont précédé, mais de l'*hypoglycémie*, une notable diminution de la zoamyline hépatique et une augmentation de la zoamyline musculaire. Voilà un cas particulier qui montre combien les phénomènes biologiques peuvent être complexes.

Quoi qu'il en soit, le grand fait que je me suis efforcé de mettre en lumière dans cette revue, à savoir l'inaptitude de la cellule hépatique, dans certaines conditions, à posséder du glycogène, ce fait, dis-je, peut se rencontrer dans certains cas, au moins, de diabète chez l'homme. C'est donc, incontestablement, un *élément pathogénique* du diabète : M. Ehrlich, dans le service de Frerichs, a, chez deux diabétiques, introduit pendant la vie un petit trocart stérilisé dans le foie et a pu retirer un peu de substance hépatique. Dans un cas les cellules étaient « presque sans glycogène ». Dans l'autre il y en avait en abondance en certains points, mais en certains points seulement ; la distribution en était fort irrégulière [3]. D'autres faits que j'ai indiqués dans le cours de cette revue trouvent aussi leur application chez l'homme : ainsi la lévulose n'est pas inutile à certains diabétiques.

1. *Société de Biologie*, 1889, p. 674, et *Archives de Physiologie*, 1890, p. 168.
2. *Dubois's Archiv*, 1890, suppl., p. 162.
3. Frerichs : Ueber den Diabetes, Berlin, 1884, p. 272. — Il ne faut d'ailleurs pas trop généraliser, et il est possible qu'un bon nombre de diabétiques aient la faculté de posséder un stock de glycogène. MM. Weintraud et Laves ont observé chez un diabétique grave, au régime carné, un très faible chiffre pour le quotient respiratoire, ce qui peut s'expliquer par un dépôt de glycogène (*Zeihschrift für phys. Chemie*), 1894, t. XIX.

(*A suivre.*)

BIBLIOGRAPHIE

I. — Travaux russes.

FORMES LARVÉES DE LA MALARIA EN RUSSIE. — La malaria, qu'on observe un peu dans toutes les régions de l'empire russe, est surtout une affection fréquente au Caucase. D'après la statistique de M. Pantioukhoff [1], à peine un tiers des malades atteints d'affections diverses ont une rate normale; chez tous les autres cet organe présente une hypertrophie, parfois très considérable. En effet sur 420 sujets autopsiés à l'hôpital Mikhaïlovsky de Tiflis (Caucase), chez 31 p. 100 seulement le poids de la rate ne dépassait pas 200 gr. (chiffre à peu près normal); chez 69 p. 100 il y avait une hypertrophie paludique plus ou moins considérable de l'organe.

Le poids de la rate varie suivant le pays d'origine des sujets. Il est en moyenne 285 gr. chez les Russes; 352 gr. chez les Arméniens; 365 gr. chez les Allemands; 350 gr. chez les Géorgiens; 436 gr. chez les Imérétiens; 470 gr. chez les Tartares; 540 gr. chez les autres peuplades du Caucase. Les rates pesant au-dessus de 400 gr. s'observent surtout chez les indigènes.

Les Russes et les Allemands sont les moins atteints de malaria. C'est surtout le gouvernement de Koutaïs qui fournit le plus grand contingent d'impaludiques, et ce sont surtout les sujets qui travaillent la terre qui sont particulièrement prédisposés à cette affection.

A titre de curiosité citons deux cas relatés par M. Pantioukhoff, celui d'un Grec mort à l'hôpital de Tiflis de malaria chronique et dont la rate pesait 3342 gr., le foie 2814 gr., et celui d'un malade de trente ans splénectomisé et dont la rate pesait 2235 gr.

M. Triantaphyllides (de Batoum) a publié dans la Gazette hebdomadaire médicale de la Russie méridionale (1894-1895) une série d'articles sur les formes larvées de la malaria. Un de ses articles, sur la diarrhée chronique d'origine paludéenne du Caucase, a été déjà analysé par nous dans la *Revue de médecine* [2].

Dans une deuxième série d'observations il s'agissait d'asthme malarique qui s'observe assez rarement au Caucase. Parmi les plusieurs milliers d'impaludiques traités par l'auteur au cours de sept ans, il n'y

1. *Rousskaïa Medicina*, n°s 12, 13 et 14, 1894.
2. Voir *Revue de médecine*, 1894, p. 1052.

avait que 6 à 8 cas d'asthme, et 5 malades seulement sont restés en observation prolongée. A ces 5 observations où l'origine paludéenne de l'asthme n'était pas douteuse, il faut ajouter plusieurs autres où le rôle de l'impaludisme était très probable. Le chiffre total remonte à 33.

Il serait trop long de résumer ici les 5 observations très intéressantes de l'asthme malarique non douteux que rapporte l'auteur.

L'examen du sang a montré la présence de petits corpuscules ronds, rosés, animés de mouvements brusques d'expansion et de rétrécissement. D'autres fois les corpuscules étaient irréguliers et présentaient des mouvements amiboïdes. Ces derniers corpuscules correspondent à ce que Marchiafava a décrit sous le nom de plasmodies. Malgré le petit nombre d'observations, M. Triantaphyllides donne les conclusions suivantes :

La malaria peut jouer dans l'asthme un double rôle : 1° *comme cause accidentelle* réveillant un ancien asthme d'origine non paludique; 2° *comme cause spécifique*, l'asthme n'étant alors que la seule manifestation extérieure de la malaria larvée. Dans les cas observés par l'auteur aucun autre facteur étiologique n'a pu être invoqué, et dans tous ces cas la quinine et le changement de climat ont coupé court aux accès. En tous cas, il n'est pas douteux que chez les asthmatiques et les sujets prédisposés à cette affection *la malaria peut hâter la production des accès*.

L'asthme survient comme manifestation tardive de la malaria larvée. En effet la plupart des malades n'avait plus de fièvre intermittente depuis de longues années, et quelques-uns d'entre eux n'en ont jamais eu. Dans les cas rares où la première manifestation ou la récidive de l'asthme étaient précédées par des accès typiques ou atypiques de fièvre intermittente, les accès d'asthmes évoluaient sans fièvre comme remplaçant cette dernière.

L'asthme peut rester la seule manifestation de la malaria aussi bien au début des accès que dans les récidives. Dans un cas de l'auteur il n'y avait ni fièvre, ni hépatomégalie ou mégalosplénie, le teint de la face est resté normal et seule la présence des plasmodies dans le sang indiquait l'étiologie de l'affection.

L'asthme malarique présente quelques particularités dans son évolution : les accès sont subintrants, sans intervalle aucun, sans tendance à la disparition, quoiqu'on y observe une certaine périodicité parfois. Le tableau clinique de l'accès d'asthme impaludique ne se distingue de l'asthme essentiel par aucun caractère particulier. Dans l'expectoration on n'a pas pu déceler ni cellules éosinophiles ni cristaux de Charcot-Leyden.

La médication la plus efficace dans cet asthme malarique sont les *injections sous-cutanées de quinine à hautes doses* au début de l'affection, puis le changement du climat. Les autres modes de traitement, les iodures, les antispasmodiques, les narcotiques sont restés sans effet.

A côté de l'asthme on rencontre d'*autres manifestations de malaria larvée*, neurasthénie, hypertrophie du foie. Mais on ne peut incriminer ces affections dans la genèse de l'asthme, du moins leur rôle est peu important, car le nombre de neurasthéniques et de sujets atteints d'hépatomégalie est très considérable au Caucase, grâce toujours à la même cause, l'impaludisme, tandis que l'asthme y est relativement très rare.

Une autre série d'observations de M. Triantaphyllides concerne la *toux* et les *bronchites paludéennes*. La bronchite est au Caucase une des manifestations les plus fréquentes de l'impaludisme et, comme la diarrhée, l'asthme, etc., il accompagne ou complique les accès typiques ou bien n'est que l'expression unique de l'affection malarique, les autres symptômes n'occupant que le second plan et passant souvent inaperçus dans le tableau clinique.

La bronchite paludéenne est aussi peu étudiée que les autres formes de la malaria larvée. Les auteurs exigent, pour admettre l'origine impaludique de la bronchite, que cette dernière se montre périodiquement, qu'elle guérisse rapidement par la quinine, enfin qu'il y ait d'autres symptômes de malaria chronique. Cependant on observe souvent au Caucase des troubles fonctionnels et organiques, se développant lentement, ne répondant souvent à aucune des 3 conditions citées, mais qui sont néanmoins les premières et les seules manifestations de la diathèse malarique larvée ou atypique. La toux et la bronchite appartiennent à cette catégorie. Sur 1830 cas de malaria observée par l'auteur au cours des deux dernières années, il y avait 135 cas de toux et de bronchite, c'est-à-dire presque 7 p. 100. Dans un certain nombre de cas la malaria jouait le rôle de cause prédisposante pour la bronchite, dans d'autres cas au contraire c'est la bronchite qui précédait ou provoquait les accès de fièvre intermittente. Mais tandis que ces accès s'arrêtaient par une médication appropriée, la bronchite continuait à évoluer indépendamment de la fièvre intermittente. Il y a des cas où la bronchite et la toux coïncident avec d'autres symptômes de l'impaludisme chronique ou aigu, et alors tantôt elles apparaissent en même temps que l'accès fébrile, tantôt elles continuent leur évolution pendant les périodes apyrétiques. Enfin la toux et la bronchite peuvent survenir tout à fait indépendamment des accès de fièvre intermittente chez les personnes présentant des symptômes manifestes de malaria chronique. De tels malades guérissent souvent par la quinine seule.

Dans d'autres cas la bronchite a au début une physionomie franchement paludéenne, mais plus tard elle évolue comme maladie autonome, indépendante de la maladie causale. Les accès de fièvre disparaissent après les premières doses de quinine, mais la bronchite reste stationnaire, la quinine n'a plus sur elle aucune prise, et la guérison définitive ne survient qu'après un traitement purement symptomatique et parfois très prolongé.

L'auteur cite plusieurs observations à l'appui de sa thèse et il en résulte que la bronchite, si fréquente dans l'enfance, se manifeste comme une maladie autonome quand elle est d'origine impaludique. La toux, simple d'abord, prend peu à peu la forme de bronchite passant ensuite à la pneumonie catarrhale. Suivant le progrès de l'affection le mouvement fébrile devient de plus en plus net, avec exacerbations vespérales, ou bien la fièvre est subcontinue, ne s'accompagnant ni de frisson ni de sueurs. La température est en général peu élevée, la courbe thermique est irrégulière, avec des rémissions de 0,5° à 1,5°, rappelant plutôt celle d'une pneumonie catarrhale ou de la fièvre hectique, tandis qu'en réalité la fièvre qui accompagne cette bronchite est due à la malaria et disparaît rapidement après une ou deux injections sous-cutanées de quinine.

Dans d'autres cas la bronchite paludique ne diffère en rien de la bronchite catarrhale vulgaire, sauf en ce qu'elle est rebelle au traitement ordinaire. Cette bronchite se localisant souvent aux sommets est parfois difficile à distinguer d'avec la tuberculose. Parfois la bronchite, au lieu d'avoir une localisation fixe, change de place (d'après ce que renseigne l'auscultation) chaque jour et rappelle beaucoup par son évolution la bronchite urémique de Lasègue en tant que dépendant de troubles vaso-moteurs et sécrétoires et non pas d'une lésion anatomique des bronches.

Cette bronchite malarique peut encore avoir un caractère spasmodique, se rapprochant alors de l'asthme ou du catarrhe sec de Laennec. La toux est sèche, spasmodique, allant parfois jusqu'aux véritables quintes; puis l'irritation se propage aux bronches et se joint à l'angionévrose vaso-dilatatrice et sécrétoire. A ces symptômes s'ajoute une dyspnée périodique, parfois des accès d'asthme.

Toutes ces dernières formes peuvent durer des semaines et des mois sans aucune autre manifestation du paludisme, sans altérer manifestement l'état général. Elles peuvent disparaître rapidement et récidiver à la moindre cause qui réveille la diathèse paludéenne.

Dans la première forme que nous avons signalée de malaria masquée par la bronchite, ce qui est surtout remarquable, c'est la fréquence des hyperémies pulmonaires, plus ou moins limitées, souvent très passagères. Parfois ces foyers deviennent plus tard le siège de pneumonie.

Le foie et la rate peuvent rester normaux au début; plus tard ils augmentent de volume. L'évolution chez les enfants est subaiguë et peut durer plusieurs semaines. L'état général s'altère et les petits malades succombent souvent, soit avec des phénomènes de cachexie impaludique, soit à la suite d'une pneumonie à foyers multiples.

Il en est autrement chez les adultes : la bronchite a une évolution plus lente, se localise plutôt aux sommets, se compliquant parfois de congestion pulmonaire. Mais chez les adultes aussi on observe dans des cas rares des foyers pneumoniques simulant la tuberculose.

Le diagnostic de cette forme de malaria larvée est très épineux,

d'autant plus que dans les formes larvées de l'impaludisme, la mégalosplénie n'est pas un signe pathognomonique. La périodicité des accidents est aussi très rare, la fièvre n'a pas non plus le caractère typique de la fièvre intermittente.

L'examen du sang dans ces formes larvées ne montrait jamais la présence des plasmodies pigmentées; mais les corpuscules incolores décrits par Marchiafava se rencontraient souvent dans les hématies.

Les sujets atteints de malaria larvée ont une teinte spéciale de la peau qu'on peut facilement distinguer du teint normal des anémiques ou des tuberculeux. C'est une légère pâleur avec un reflet jaunâtre qui ne fait presque jamais défaut chez ces malades. Ce signe peut servir au diagnostic, suggérant parfois à lui seul l'idée de l'impaludisme larvé. Parmi les autres symptômes qui doivent attirer l'attention, il faut citer en premier lieu la neurasthésie, avec dépression, apathie, troubles vaso-moteurs divers. Souvent cependant le diagnostic est tout empirique, surtout quand la quinine ne produit pas d'effet. Mais il ne faut pas oublier que dans les formes irrégulières, atypiques de l'impaludisme, l'action de la quinine n'est pas aussi sûre que dans la fièvre intermittente régulière.

Le traitement de la toux et de la bronchite malariques doit être dirigé exclusivement contre la maladie causale. Les expectorants ont parfois un mauvais effet sur les fonctions digestives sans influer favorablement sur la bronchite. Il en est de même pour l'administration de la quinine à l'intérieur. Aussi M. Triantaphyllides préfère-t-il les injections sous-cutanées de quinine et il s'en trouve bien depuis 5 ans. Il suffit en général de 1 à 4 injections de quinine pour guérir complètement la bronchite paludéenne. Dans les formes anciennes et invétérées difficiles à diagnostiquer il y a une certaine analogie avec les formes larvées de la syphilis : dans les deux cas il faut avoir recours au traitement spécifique et y persister longtemps sans se décourager des insuccès du début.

Dans le n° 18, 1895, de la Gazette hebdomadaire médicale de la Russie méridionale, M. Triantaphyllides publie trois observations de malaria simulant la sclérose en plaque (pseudo-sclérose en plaque d'origine paludéenne).

Les deux premières observations ne présentent aucun doute sur la cause première de l'affection. Tous les symptômes principaux de la sclérose en plaques disséminées dépendaient directement de l'impaludisme. Chez un de ces malades, ces symptômes apparurent soudainement, avec une rapidité extraordinaire, sans qu'aucune autre cause que les accès de fièvre intermittente préexistante ait pu être incriminée. On a constaté dans le sang la présence de plasmodies pigmentées. En plus seule la quinine a pu amener la disparition complète de tous les symptômes de sclérose en plaques. Mais si le début et la cause de ce complexus symptomatique ne sont pas douteux, le mécanisme en est très obscur. La sclérose en plaques ne peut se guérir, ou du moins on ne connaît pas de cas de guérison péremptoire.

La névrose de Westphal, la pseudo-sclérose en plaques sans lésion organique est très discutée. S'agissait-il dans les cas de M. Triantaphyllides d'une forme spéciale d'hystérie, provoquée par l'impaludisme et simulant la sclérose en plaques? L'auteur ne le croit pas, car la malaria prédispose beaucoup plus souvent à la neurasthénie qu'à l'hystérie, et sur ses milliers d'impaludiques, il n'a jamais pu noter l'influence de la malaria sur cette affection. Il est plutôt enclin à voir la cause de cette pseudo-sclérose dans une lésion vasculaire d'origine infectieuse; car la malaria occupe une place importante parmi les maladies infectieuses. L'auteur suppose qu'il s'agissait chez ses deux malades d'une myélite à foyers disséminés, myélite due elle-même à une endartérite infectieuse d'origine paludéenne. Traitée de bonne heure par une médication spécifique dirigée contre la malaria, cette myélite peut rapidement rétrocéder, ce qui est arrivé dans les deux cas cités; mais si l'affection est négligée dès le début, si on a laissé à la maladie le temps de s'établir définitivement (comme cela est arrivé dans un troisième cas de sclérose en plaques d'origine paludique probable que M. Triantaphyllides a eu l'occasion d'observer) les lésions deviennent permanentes et il n'y a plus de guérison à espérer.

M. Koundrioutzkoff a publié dans le *Journal de médecine militaire russe*, janvier 1895, une observation d'angine de poitrine d'origine malarique. Il s'agissait d'un ouvrier qui s'est présenté à la consultation se plaignant de vives douleurs précordiales. La face était pâle, exprimant de vives souffrances, l'anxiété extrême; le pouls était ralenti, à 54, de tension modérée, l'arythmie très marquée. Bruits du cœur sourds, mais sans souffles. Matité cardiaque normale. Rien d'appréciable aux poumons, au foie, à la rate. Le début de l'affection remonte à 5 jours où s'est montré le premier accès d'angine de poitrine; depuis, ces accès se montrent périodiquement tous les deux jours à une heure fixe. Les jours d'intervalle le malade se porte relativement bien et ne ressent qu'un peu de faiblesse.

Vu la périodicité régulière de ces 3 accès M. Koundrioutzkoff a supposé qu'il s'agit d'une forme larvée de la malaria. Il a prescrit au malade du sulfate de quinine. Cette médication a fait disparaître les accès, et pendant une année le malade se portait bien. Puis les accès revinrent et le malade entra à l'hôpital. Cette fois-ci l'auteur a pu se convaincre lui-même de la périodicité régulière des accès chez son malade, et cette fois-ci encore le sulfate de quinine a eu raison de l'angine de poitrine.

M. Koundrioutzkoff considère ces accès comme une des manifestations multiples de la malaria larvée. Il invoque à l'appui de sa thèse la périodicité des accès et l'action efficace et rapide de la quinine.

Citons, pour terminer, l'article publié par M. T.-A. Zakhariane dans le *Journal de médecine militaire russe*, mars 1895, sous le titre : « Contribution à l'étiologie de la malaria larvée du Caucase. » Sur 320 soldats du bataillon, 148 furent atteints de fièvre intermittente au cours de

cinq mois environ. 27 d'entre eux présentaient une forme larvée de l'impaludisme, ce qui fait 18 p. 100 de tous les malariques et 8,5 p. 100 environ du bataillon tout entier.

Sur ces 27 malades il y avait 19 cas d'affection du tube digestif, surtout de diarrhée, 2 cas de palpitations fonctionnelles, 2 cas d'angine simple intermittente, 3 cas de céphalées intermittentes, et un cas de coryza intermittent. L'origine paludique de toutes ces affections était démontrée d'une part par la présence des plasmodies dans le sang, d'autre part par l'action favorable de la quinine ou du changement du climat.

L'auteur croit que les formes larvées de la malaria doivent être considérées comme l'expression de l'infection légère, ou comme une manifestation prodromique de l'impaludisme. Les faits sur lesquels se base M. Zakhariane sont les suivants :

1° Le nombre de plasmodies dans le sang est beaucoup moindre dans la malaria larvée que dans la forme typique de l'affection;

2° La mégalosplénie est très peu prononcée;

3° Les formes larvées de l'impaludisme sont plus influencées par la quinine et le changement de climat.

Quant à la cause de la diversité de ces formes larvées, il faut attribuer un rôle important au locus minoris resistentiæ de chaque sujet en particulier.

Malgré la légèreté de l'infection, ces formes larvées sont plus dangereuses que les formes types, car leur diagnostic est difficile et souvent ne se fait que quand l'affection a déjà pris un caractère autonome malgré la disparition du virus malarique.

EL.

II. — Maladies vénériennes.

LE GONOCOQUE, par **Marcel Sée**. Thèse de Paris, F. Alcan, 1896, gr. in-8°, 369 p.

Cette thèse, de beaucoup la meilleure monographie que nous ayons sur le gonocoque, tant étudié depuis quelques années, est un solide plaidoyer en faveur de sa spécificité.

La première partie est consacrée à la morphologie et à la biologie du microbe étudié expérimentalement; le chapitre des cultures a été spécialement développé. Parmi les nombreuses méthodes proposées, les seules pratiques consistent dans l'emploi des matériaux albuminoïdes, plus particulièrement du sérum. Le type en est dans le procédé de Werthenic, qui se sert de sérum sanguin, humain de préférence, mais non nécessairement, mêlé à son double volume de gélose. Les sérosités pathologiques donnent d'excellents milieux, et le liquide d'ascite notamment, additionné de gélose, fournit un substrat éminemment pratique. Après Nastjakoff dont il a simplifié la méthode, l'auteur a

obtenu des cultures sur le mélange gélose-jaune d'œuf, mais ce mélange est loin de valoir les précédents. La gélose-urine de Finger ne lui a guère réussi. Quant aux milieux acides de Turró, ils ne donnent aucun résultat, et le microbe cultivé par Turró n'est pas le gonocoque. Le gonocoque, quoi qu'on en ait dit, prospère surtout en réaction légèrement alcaline; il peut à la rigueur pousser sur les milieux ordinaires, mais faiblement et d'une façon trop irrégulière pour que ceux-ci soient utilisables dans la pratique. — Des cultures pures ont été fréquemment inoculées à l'homme, surtout en Allemagne. Contrairement à celles des autres microbes pathogènes, des pyogènes notamment, elles ont permis de reproduire des blennorragies typiques par leur intensité, leur durée et leur ténacité. De telles expériences ne laissent aucun doute ni sur la nature des cultures, ni sur la spécificité du microbe.

La seconde partie, étude clinique, est une revue de toutes les affections blennorragiques et de leur bactériologie. Dans toutes les blennorragies typiques et récentes, on trouve le gonocoque. Il n'en existe pas moins des métrites non blennorragiques, mais la clinique suffirait à les distinguer. Hors de la blennorragie, acquise par contagion, on n'a jamais trouvé le gonocoque ni chez l'homme, ni chez la femme. On le trouve enfin, non seulement dans la plupart des complications par extension directe, mais encore dans un grand nombre de complications à distance, de « métastases » gonorréiques. Pour les arthrites notamment, on l'a cultivé dans un grand nombre de cas, et inoculé une fois avec succès. Il existe de même, d'une façon certaine, dans les synovites, dans des abcès. Un cas de pleurésie gonococcique semble probant. Enfin, à défaut de culture (absence de culture qui peut être par elle-même un argument), l'examen direct et des caractères anatomo-pathologiques spéciaux rend presque certaine l'existence du microbe dans un assez grand nombre de lésions cardiaques.

Les conclusions appuyées sur de nombreuses observations sont :

1° *Spécificité de la blennorragie*, maladie infectieuse à manifestations multiples, ne naissant que d'elle-même et par inoculation; 2° *valeur diagnostique du gonocoque*, que des propriétés bien définies distinguent des saprophytes génito-urinaires, et qui ne se trouve jamais comme hôte normal d'aucun organe; 3° *possibilité de sa généralisation*, la plupart des manifestations blennorragiques (à côté de quelques-unes réellement dues aux toxines ou aux infections secondaires) pouvant être causées par la présence effective du microbe aux points malades.

L. L.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. P. BRODARD.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

NÉVRITE INTERSTITIELLE HYPERTROPHIQUE

ET PROGRESSIVE DE L'ENFANCE

Par J. DEJERINE

Professeur agrégé, médecin de la Salpêtrière.

Dans un travail publié en 1893 en collaboration avec M. Sottas [1], nous avons décrit, sous le nom de *Névrite hypertrophique interstitielle et progressive de l'enfance*, une affection à évolution lente et progressive caractérisée par les symptômes suivants : ataxie des quatre membres avec atrophie musculaire; troubles très marqués de la sensibilité avec retard dans la transmission; douleurs fulgurantes; nystagmus; myosis avec signe d'Argyll-Robertson; cypho-scoliose; hypertrophie très marquée avec dureté très accusée de tous les troncs nerveux des membres accessibles à la palpation. En d'autres termes les symptômes présentés par nos malades étaient ceux du tabès ordinaire arrivé à une période assez avancée de son évolution, mais associé à une atrophie musculaire généralisée, une cypho-scoliose et un état hypertrophique des nerfs. Dans les deux cas que nous avions observés, il s'agissait d'une affection familiale — frère et sœur — sans hérédité similaire, dont le début s'était effectué chez la sœur dans les premières années de la vie et chez le frère à l'âge de quatorze ans seulement. A l'autopsie d'un de ces malades nous constatâmes l'existence d'une sclérose hypertrophique très prononcée des nerfs des membres, des racines antérieures et postérieures de la moelle épinière et une sclérose des cordons pos-

1. J. Dejerine et J. Sottas, *Sur la Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance* (*Mém. de la Soc. de biologie*, 1893, p. 63-96, avec figures).

térieurs diminuant de bas en haut et présentant la même topographie que dans l'ataxie locomotrice ordinaire.

Nous faisions remarquer dans ce travail que l'affection dont nous venions de décrire les caractères cliniques et les lésions anatomo-pathologiques était certainement une affection nouvelle, non encore classée et dont nous n'avions trouvé qu'un seul exemple dans la littérature médicale, rapporté par MM. Gombault et Mallet[1] en 1889. Dans ce cas les symptômes et les lésions étaient les mêmes que dans nos cas, mais l'interprétation qu'en donnaient ces auteurs était différente de celle que nous donnions des nôtres. MM. Gombault et Mallet considéraient en effet leur cas « comme un exemple d'ataxie locomotrice de cause spinale développée dans le jeune âge, plutôt que comme une affection spéciale caractérisée par des lésions particulières et dont les symptômes tendraient, il est vrai, à se confondre avec ceux du tabès ». Pour nous, au contraire, il nous paraissait évident que le cas des auteurs précédents était tout à fait identique aux nôtres et relevait de la même pathogénie — névrite interstitielle hypertrophique à marche ascendante, avec lésions médullaires consécutives. Dans notre cas, la nature des lésions des nerfs périphériques, d'autant moins avancée en organisation — tout en restant tout aussi hypertrophique — qu'on se rapprochait davantage de la moelle épinière, montrait bien qu'ici on avait affaire à un processus remontant progressivement de la périphérie vers les centres. En effet, dans les nerfs périphériques hypertrophiés, la sclérose, très avancée en organisation, donnait aux nerfs une dureté de consistance très marquée, tandis que les racines médullaires, quoique atteintes elles aussi d'une hypertrophie considérable, présentaient une consistance beaucoup plus molle, presque gélatineuse, dépendant de la nature même de la lésion dont elles étaient le siège. Ici, en effet, le processus était encore pour ainsi dire à l'état embryonnaire, et chaque tube nerveux était entouré d'un épais manchon de cellules fusiformes extrêmement nombreuses, disposées pour la plupart parallèlement à l'axe du tube, donnant absolument l'impression d'une infiltration néoplasique, d'une myxomatose ou d'une sarcomatose des racines, expliquant ainsi d'une part la faible consistance de ces dernières et d'autre part la grande facilité avec laquelle on pouvait les dissocier à l'état frais. C'est dans ces préparations des racines seulement, que l'on pouvait se rendre un compte exact de la nature intime du processus et voir qu'il s'agissait ici d'une *névrite interstitielle hypertrophique*

1. Gombault et Mallet, *Un cas de tabès ayant débuté dans l'enfance. Autopsie.* (*Arch. de médecine expérimentale,* 1889, p. 385, pl. X.)

monotubulaire, dont la marche *ascendante* était démontrée par ce fait que dans les racines ce processus était encore à l'état embryonnaire, tandis que dans les nerfs périphériques il était, et depuis longtemps, arrivé à la période d'organisation fibreuse.

La névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance paraît être, du moins jusqu'ici, une affection assez rare et, à ma connaissance du moins, il n'en a pas été rapporté d'exemple depuis le travail que j'ai publié en 1893 avec Sottas. Il m'a été donné d'en observer un nouveau cas l'an dernier, et je crois d'autant plus devoir le rapporter ici, qu'il s'agit non seulement d'un cas absolument typique de cette affection, mais encore parce que le sujet qui en est atteint est encore très jeune : il n'a en effet que vingt ans.

Obs. I. — *Ataxie locomotrice et atrophie musculaire chez un jeune homme de vingt ans. Début de l'affection entre sept et huit ans par des troubles de la marche. Atrophie musculaire des quatre membres diminuant de la périphérie vers la racine. Aux membres inférieurs double pied bot équin varus avec pied creux. Aux membres supérieurs atrophie musculaire type Aran-Duchenne. Mains simiennes sans griffe cubitale. Cypho-scoliose très accusée. A la face lèvres saillantes et rire transversal. Contractions fibrillaires dans les muscles des membres et dans l'orbiculaire des lèvres. Altérations marquées de la contractilité électrique avec réaction partielle de dégénérescence. Incoordination marquée des membres supérieurs et inférieurs. Signe de Romberg très accusé. Altérations très prononcées de la sensibilité diminuant de la périphérie vers le centre. Retard très marqué dans la transmission des impressions. Altération très accusée de la notion de position. Inégalité pupillaire. Myosis à droite, mydriase légère à gauche. Signe d'Argyll-Robertson. Nystagmus dynamique. Hypertrophie très marquée et dureté très prononcée de tous les nerfs des membres accessibles à la palpation. Pas de troubles trophiques cutanés. Intégrité des sphincters. Évolution lente de l'affection. Pas d'hérédité similaire. Frères et sœur indemnes. Pas de syphilis.*

Le nommé X..., âgé de vingt ans, m'est amené par son père le 21 juin 1895.

Antécédents héréditaires. — Le père du malade exerce en province une profession libérale, il est âgé de cinquante ans. Il a épousé une cousine issue de germain. De ce mariage sont nés quatre enfants, à savoir : trois garçons, âgés l'un de dix-sept, l'autre de quinze ans, actuellement bien portants, le malade, âgé de vingt ans, et une sœur, morte à dix-huit ans, de péritonite par perforation. Le père jouit d'une excellente santé, il n'a pas eu la syphilis et ne présente pas trace d'intoxication alcoolique, ayant toujours été très sobre. La mère est également vivante et bien portante. Le père et la mère appartiennent, du reste, à une famille très vigoureuse et à grande longévité. La grand'-

mère paternelle du malade est âgée de quatre-vingt-six ans, et ses enfants, petits-enfants et arrière-petits-enfants aujourd'hui vivants sont au nombre de soixante, et chez aucun d'entre eux — sauf une jeune hystérique — il n'existe d'affection nerveuse. Ajoutons enfin que le père n'a souvenir d'une affection analogue à celle de son fils chez aucun de ses ascendants ou collatéraux.

Antécédents personnels. — Le malade est né à terme, il a été nourri au sein. A deux ans et demi il eut une pneumonie, et à sept ans la rougeole. Depuis lors il n'a pas eu de maladie infectieuse. Il a commencé à marcher à dix-huit mois. Son intelligence s'est dévoloppée comme chez les autres enfants et il a appris à parler d'assez bonne heure.

Ce n'est qu'entre sept et huit ans que ces troubles de la marche attirèrent nettement l'attention des parents, qui remarquèrent que les pieds étaient plus tombants que chez les autres enfants — équinisme, — déformation pour laquelle l'enfant fut envoyé pendant trois ans de suite, et sans aucun profit du reste, à Bourbonne-les-Bains. A onze ans, on lui fit la section du tendon d'Achille droit, et à quatorze ans il subit la même opération à gauche.

C'est à partir de cette époque — quatorze ans — que l'atrophie des jambes commença à s'accuser nettement et c'est à ce moment également que les parents constatèrent l'atrophie des muscles des mains. Depuis lors sa santé générale est restée excellente. Actuellement c'est un garçon très résistant aux intempéries, d'après les renseignements fournis par le père. Pas de masturbation nettement accusée. Pas de maladies vénériennes. Du reste il parait certain que le malade n'a pas encore eu de rapports sexuels. C'est un garçon intelligent, ayant fait toutes ses études au lycée de sa ville natale et qui s'est présenté au baccalauréat l'été dernier.

Etat actuel le 21 juin 1895. — Examiné à nu, le malade présente le tableau d'un sujet atteint d'atrophie musculaire des quatre extrémités, avec scoliose et facies spécial. Il est de taille moyenne, d'apparence un peu chétive et de teint pâle.

MEMBRES INFÉRIEURS (fig. 1). — Atrophie musculaire très marquée diminuant de bas en haut — atrophie musculaire en tronc de cône, — un peu plus accusée dans les muscles de la région antéro-externe des jambes que dans ceux de la région postérieure.

Mensurations :

Circonférence.	Jambe droite.	Jambe gauche.
1° à 12 cent. au-dessous de la rotule.....	22cm,5	22cm
2° à 22 cent. au-dessous de la rotule.....	17 ,5	16 ,5

Ainsi que le montrent ces mensurations, l'atrophie prédomine très légèrement dans les muscles de la jambe gauche.

Pieds. — Les pieds présentent tous deux une déformation en équin

varus pied creux. A *droite*, équinisme avec varus et flexion dorsale des orteils. Le malade marche sur le bord externe de son pied, qui à ce niveau présente un épaississement corné de l'épiderme très accusé. Le creux plantaire est très augmenté de profondeur et le diamètre antéro-postérieur de la voûte plantaire diminué d'autant. Les orteils présentent une déformation spéciale : la première phalange du pouce est en flexion dorsale forcée, tandis que sa phalange unguéale est en flexion plantaire, formant un angle droit avec la précédente. Mêmes déforma-

Fig. 1.

tions pour les quatre derniers orteils, dont la première phalange est en flexion dorsale également forcée, tandis que la deuxième phalange est en flexion à angle droit sur la précédente et que la phalange unguéale continue l'axe de la première. En un mot il existe ici une véritable griffe des orteils, griffe très régulière, caractérisée par la flexion dorsale forcée de la première phalange de tous les orteils, la deuxième et la troisième phalange formant avec la première un angle droit ouvert en bas — A la voûte plantaire, par suite de la saillie marquée de la tête du premier et du cinquième métatarsiens, il existe dans la partie moyenne une véritable rigole à diamètre antéro-postérieur.

A *gauche*, l'équinisme est le même, mais la rotation du pied autour de

son axe antéro-postérieur (varus) est plus accusée et la tendance à la subluxation du pied en dedans plus prononcée. Le malade appuie par conséquent davantage en marchant sur le bord externe de son pied, qui présente de fortes callosités. Mêmes déformations des orteils, même augmentation du creux plantaire, avec diminution correspondante de la voûte, même rigole antéro-postérieure entre les têtes des premier et cinquième métatarsiens (fig. 1).

Ces déformations des pieds et des orteils sont fixes et très peu réductibles — rétractions fibro-musculaires. — On peut ramener les pieds

Fig. 2.

dans la flexion dorsale à peine d'un centimètre. Les muscles de la plante des pieds, en particulier ceux des thénars, sont très diminués de volume.

Cuisses. — Atrophie musculaire symétrique diminuant également en remontant vers la racine des membres et marquée surtout dans le tiers inférieur.

MEMBRES SUPÉRIEURS (fig. 2) [1]. — Atrophie musculaire type Aran-Duchenne classique. Mains simiennes sans griffe cubitale. Atrophie égale

Je dois ces deux photographies à l'obligeance de M. Londe, chef du laboratoire de photographie de la Clinique des maladies du système nerveux.

et symétrique des deux côtés, portant avec la même intensité sur les extenseurs et sur les fléchisseurs et diminuant progressivement et régulièrement de bas en haut, comme dans les membres inférieurs. Les éminences thénars sont très diminuées de volume et l'atrophie est égale des deux côtés. Elle est très accusée dans le court abducteur, l'opposant et le court fléchisseur. Par contre, l'abducteur du pouce des deux côtés est beaucoup moins touché. Des deux côtés enfin, le premier interosseux dorsal est très diminué de volume, le deuxième également, les deux derniers ne paraissent pas nettement atrophiés.

Avant-bras. — Atrophie très accusée des fléchisseurs et des extenseurs, l'espace interosseux est presque accessible dans son tiers inférieur sur la face dorsale de l'avant-bras. Des deux côtés l'atrophie musculaire est égale.

Bras. — Ici l'atrophie, quoique très nette, est moins marquée qu'aux avant-bras. Elle est plus accusée dans le biceps et le brachial antérieur que dans le triceps. A droite, la partie moyenne du triceps est renflée sous forme de saillie en forme de boule un peu aplatie. A gauche l'atrophie est la même, sauf toutefois que le biceps est un peu moins pris. Les deltoïdes sont diminués de volume des deux côtés.

Les trapèzes sont un peu maigres, mais sans atrophie nette. Les sterno-mastoïdiens, sus et sous-épineux, grand pectoral, grand dorsal paraissent intacts. Les omoplates occupent leur situation normale et leur bord interne ne fait pas saillie. Les muscles du dos et de la nuque sont intacts.

La force musculaire existe en proportion de l'atrophie. Les membres inférieurs sont encore vigoureux; c'est ainsi que le malade oppose une force encore assez grande à la flexion passive des jambes. Aux membres supérieurs la force est passablement diminuée, la pression de la main assez faible, et à table le malade ne peut découper la viande dans son assiette. Malgré cela il peut épauler un fusil de chasse et tirer.

La *démarche* est spéciale. Du fait de son équinisme, le malade marche en steppant, mais pas d'une manière ordinaire comme steppe le myopathique ou l'individu atteint d'une paralysie des extenseurs des orteils et du jambier antérieur. Il steppe avec brusquerie, soulevant ses jambes d'une manière saccadée et les lançant en dehors, les pieds retombant brusquement sur le sol. Il ne peut marcher qu'avec une canne dans la main droite et marche la tête penchée en avant et regardant le sol avec soin. D'habitude il donne le bras gauche à quelqu'un pour marcher plus facilement et peut marcher assez longtemps dans ces conditions. Lorsqu'on lui dit de changer de direction, de tourner sur lui-même, il le fait lentement avec précaution et en fixant le sol. Lorsqu'on dit au malade de se tenir debout les talons rapprochés et sans soutien, il oscille sur ses jambes et ne peut se tenir immobile. Si, dans cette position, on lui fait fermer les yeux, les oscillations du corps augmentent et le malade s'affaise à terre — signe de Romberg très marqué. — Pendant la marche, si on fait fermer les yeux au malade, l'ataxie des mouvements augmente notablement, le malade lance ses jambes à droite et à gauche

et après quelques pas tomberait si on ne le retenait. Dans le décubitus dorsal, si on dit au malade de toucher le cou-de-pied gauche avec le talon droit, les yeux étant ouverts, le mouvement s'exécute encore avec une certaine précision et les mouvements de latéralité sont peu accusés. Ces derniers augmentent beaucoup, par contre, et l'erreur de lieu est beaucoup plus grande après occlusion des yeux.

L'incoordination n'est pas moins nette aux membres supérieurs. Les yeux ouverts, le malade peut avec l'index de l'une ou de l'autre main toucher l'extrémité de son nez en ne faisant qu'une erreur de un à deux centimètres, tandis que les yeux fermés l'erreur est beaucoup plus considérable et que le doigt arrive sur la joue ou sur la pommette.

Si on dit au malade de toucher avec l'index une partie quelconque de son corps, les yeux étant fermés, il commet des erreurs de lieu considérables; c'est ainsi que pour le gros orteil il touche la malléole interne, etc. Dans tous ces mouvements il s'agit d'incoordination véritable, comme dans le tabès classique arrivé à un certain degré de développement. Il n'existe dans ces cas ni oscillations latérales des mains comme dans la maladie de Friedreich, ni tremblement.

Face. — Le facies est spécial et présente beaucoup d'analogie avec celui d'un des malades dont j'ai rapporté l'observation [1] (R... Émile, aujourd'hui âgé de trente-quatre ans) et que j'avais fait venir pour l'examiner comparativement. Chez mon nouveau malade, comme chez le précédent, le domaine du facial supérieur est intact; il n'en est pas de même du facial inférieur. Les lèvres, la lèvre supérieure surtout, sont saillantes et légèrement renversées en dehors, les commissures écartées, la bouche large et dans l'acte de rire on retrouve chez lui, comme chez R... du reste, le *rire transversal.*

Toutefois il siffle mieux qu'un myopathique, sans toutefois cependant le faire aussi bien qu'à l'état normal. Dans l'acte de faire la moue il existe également une certaine difficulté d'exécution. Contractions fibrillaires très nettes dans l'orbiculaire des lèvres. Langue, voile du palais, pharynx normaux. La voix est intacte et l'examen laryngoscopique, pratiqué par M. le Dr Natier, ne revèle rien d'anormal.

Réflexes. — Abolition des réflexes patellaire et olécrânien des deux côtés, ainsi que du réflexe cutané plantaire. *Contractions fibrillaires* et *fasciculaires* très nettes dans les muscles des cuisses, des bras, dans les deltoïdes, l'orbiculaire labial, etc.

Tronc. — Les muscles du tronc, pas plus que ceux de l'abdomen ne paraissent atrophiés. La colonne vertébrale présente dans la région dorsale supérieure une scoliose à convexité droite assez marquée et il existe du même côté et à la même hauteur une saillie très marquée des côtes, formant une véritable gibbosité.

Sensibilité. — Pas de douleurs spontanées, fulgurantes ou autres.

1° *Sensibilité tactile* examinée à l'aide d'un pinceau (fig. 3). *Membres*

1. *Loco citato*, obs. II, p. 84.

inférieurs. Complètement abolie sur la face plantaire du pied et des orteils, ainsi que sur la face dorsale jusqu'au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. A ce niveau elle commence à réapparaître un peu et augmente en remontant vers la racine des membres, mais il faut arriver jusqu'au-dessus de l'ombilic pour que le malade accuse une sensation de contact aussi nette que lorsqu'on lui touche la face. Des deux côtés les troubles de la sensibilité tactile sont les mêmes.

Membres supérieurs. A *droite*, anesthésie absolue sur toute l'étendue de la face palmaire des doigts et de la main et sur la face dorsale,

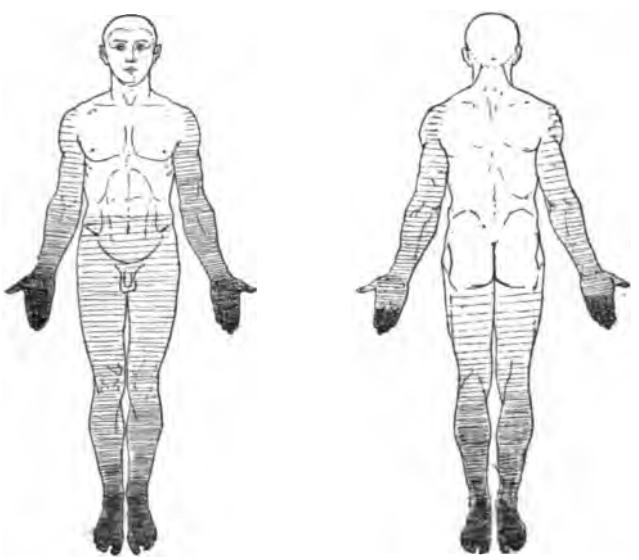


Fig. 3. — Sensibilité tactile.

jusqu'à l'interligne métacarpo-phalangien. Peu à peu, en remontant le long du bras, retour de la sensibilité tactile, qui ne redevient normale que sur le sommet de l'épaule. A *gauche*, même état pour la face palmaire des doigts et de la main. Sur la face dorsale des doigts, la sensibilité réapparaît très atténuée au niveau de l'interligne phalango-phalanginien et augmente peu à peu de bas en haut comme à droite.

2° *Sensibilité à la douleur* (fig. 4) examinée à l'aide d'une épingle.

Membres inférieurs. A *droite* la sensibilité à la douleur est abolie au pied dans la même étendue que pour la sensibilité tactile, elle réapparaît très affaiblie au-dessus et augmente en remontant pour redevenir normale sur la face antérieure de l'abdomen et la région fessière supérieure. A *gauche* la sensibilité à la douleur n'est abolie complètement que dans les deux tiers antérieurs de la voûte plantaire et se comporte ensuite comme à droite.

Dans les régions totalement analgésiques et dans celles où la sensi-

bilité douloureuse est très altéré, si on fait une excitation douloureuse forte — transfixion de la peau avec l'épingle, pincement énergique, prolongé, — on constate un retard dans la transmission, atteignant 4 et 5 secondes pour les régions plantaire et dorsale des pieds et diminuant de bas en haut. Ce retard est accompagné d'un certain degré d'hyperesthésie.

Membres supérieurs. Les troubles de la sensibilité douloureuse ont la même topographie que ceux de la sensibilité tactile et diminuent progressivement et régulièrement de bas en haut. Sur la face palmaire des doigts il y a un retard de transmission de 1 à 2 secondes avec hyperesthésie légère consécutive.

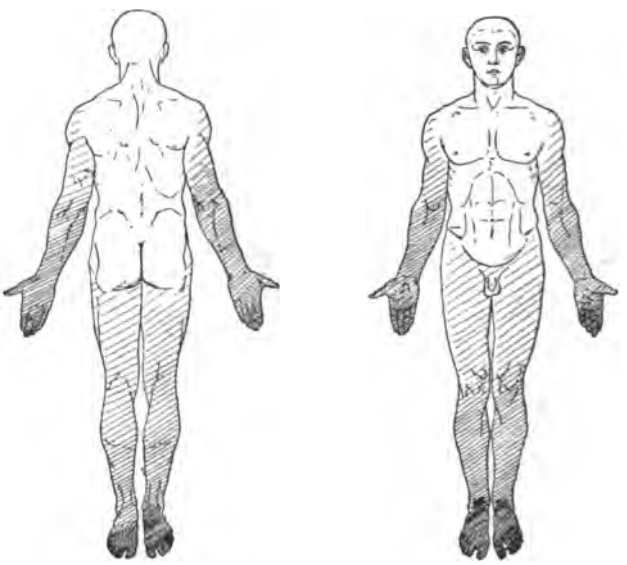


Fig. 4. — Sensibilité douloureuse.

3° *Sensibilité thermique* (fig. 5). — *Membres inférieurs. Chaleur* (eau à 70°). Très diminuée sur la face plantaire et dorsale des pieds, avec retard de 2 à 3 secondes à ce niveau et hyperesthésie consécutive, elle réapparaît peu à peu et redevient normale au niveau de l'ombilic et des fesses. Aux *membres supérieurs*, altérations également très marquées sur la face dorsale et palmaire des mains, diminuant de bas en haut et ne disparaissant qu'au niveau des épaules. A cet égard le père du malade me dit avoir remarqué depuis plusieurs années que, lorsqu'on servait des œufs à la coque au repas, son fils pouvait tenir ces œufs dans la main très longtemps, ce qu'aucun membre de la famille ne pouvait faire. *Froid* (mélange réfrigérant à — 9°). Mêmes troubles et même retard que pour la sensibilité à la chaleur.

La sensibilité est intacte dans tous ses modes sur les deux tiers supé-

rieurs des régions antérieure et postérieure du tronc, ainsi que sur la face, le crâne, les muqueuses buccale, linguale et nasale. La *sensibilité* électrique est altérée (voy. plus bas l'examen électrique).

Sens musculaire. — La faculté, les yeux étant fermés, de reproduire avec un membre une attitude passive imprimée à un autre membre est conservée. Aucune espèce de troubles trophiques cutanés.

Sens spéciaux. — L'odorat, le goût, l'ouïe sont normaux.

Vue. — Pas de strabisme, pas de chute des paupières. Nystagmus dynamique transversal très accusé des deux yeux. Inégalité pupillaire. A droite myosis, à gauche légère mydriase. Réflexe lumineux aboli. Réflexe de la convergence conservé. Signe d'Argyll-Robertson. Acuité

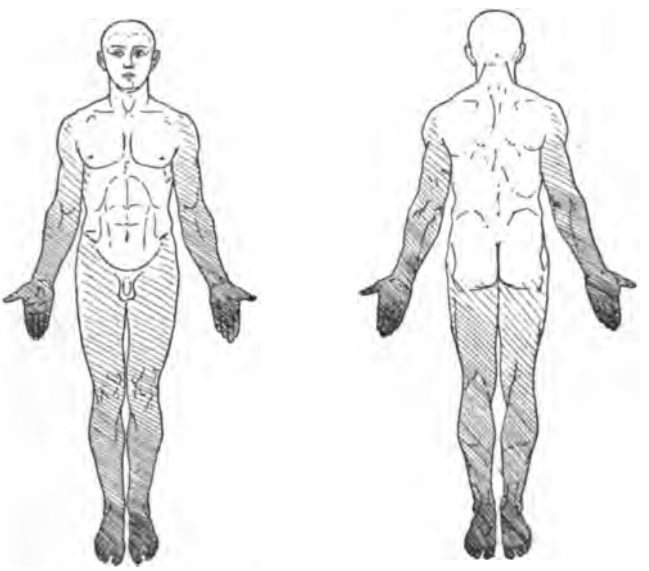


Fig. 5. — Sensibilité thermique.

visuelle normale. Champ visuel intact. (Examen pratiqué par Vialet).

Ouïe, goût, odorat, intacts des deux côtés.

Rien de particulier du côté des viscères. Pouls à 70, cœur normal. Sphincters intacts. Pas de mictions impérieuses ni de paresse vésicale.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES. — Tous les nerfs accessibles à la palpation à savoir : le *cubital* au niveau de l'olécrâne et le long de la face interne du bras, le *médian* le long du biceps, le *radial* dans la gouttière de torsion, le *plexus brachial* dans le creux sus-claviculaire, le *sciatique poplité externe* au niveau de la tête du péroné, — *tous ces nerfs sont très augmentés de volume, très durs* et donnent sous le doigt une sensation analogue à celle que l'on éprouve en palpant les artères injectées à la cire d'un cadavre préparé pour la dissection. Le cubital, le médian, le radial ont un diamètre *plus que double* de celui de l'état normal et

se présentent à la palpation sous forme de cordes rigides, très dures; et la même hypertrophie, la même dureté, s'observent dans le sciatique poplité externe et dans les nerfs du plexus brachial. L'hypertrophie et la dureté sont *symétriques* et *égales* pour les nerfs de chaque côté du corps. Dans le cas actuel, les nerfs sont peut-être plus volumineux encore que chez le malade R... Emile, pris comme terme de comparaison, et, pour ce qui concerne les nerfs radiaux — déjà très hypertrophiés chez ce dernier, — la chose ne me paraît pas douteuse. Dans tous ces nerfs l'hypertrophie est uniforme dans toute leur étendue, sans saillies ni nodosités dans aucune partie de leur trajet accessible à la palpation. Ces nerfs sont enfin moins sensibles à la pression que les nerfs d'un sujet sain.

Examen électrique. — Cet examen a été pratiqué à la Salpêtrière, dans le service du professeur Raymond, par mon ancien interne M. le docteur Huet, qui m'a remis la note suivante. Par suite du peu de temps dont disposait le malade, les réactions électriques n'ont pu être étudiées que dans le *membre supérieur gauche*.

Nerfs. — L'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique sont conservées, mais notablement diminuées : non seulement il faut des courants plus forts que sur des nerfs normaux pour faire apparaître la première contraction, mais encore les contractions obtenues sont faibles et leur amplitude est très amoindrie. — Il existe aussi des modifications qualitatives de l'excitabilité galvanique des nerfs, caractérisées par ce fait que le pôle P a une action peu différente du pôle N : les premières PFC, en effet, apparaissent à peu près en même temps que les premières NFC; en outre les contractions provoquées par le pôle P sont à peu près aussi étendues, parfois même plus étendues, que les contractions provoquées par le pôle N.

Courants faradiques : Grand chariot de Tripier; bobine induite à gros fil; courant inducteur de 2 grands couples de Gaiffe au chlorure de zinc et bioxyde de manganèse.

Méthode polaire : Électrode sternale de 8 × 11 centimètres; électrode indifférente de 10 centimètres carrés.

L'examen a été pratiqué avec des courants induits à intermittences peu fréquentes : 3 à 4 par seconde, sauf dans plusieurs cas, qui seront indiqués, où les intermittences étaient très fréquentes : 30 à 40 par seconde.

Courants galvaniques : Batterie de 40 petits couples de Gaiffe au chlorure de zinc et bioxyde de manganèse. — Méthode polaire : mêmes électrodes que précédemment. — L'exploration est faite alternativement avec le pôle N et avec le pôle P, de manière à obtenir exactement les mêmes intensités avec le même nombre d'éléments.

Nerf radial : A la partie externe de la gouttière de torsion.

Courants faradiques : 65millimètres; contractions minima dans le long supinateur seulement. Les contractions n'apparaissent dans les radiaux et les muscles propres du pouce qu'avec des courants un peu plus forts.

Dans l'extenseur commun les contractions n'apparaissent qu'avec un écartement de 30 millimètres seulement; à 0 elles sont encore extrêmement faibles.

Courants galvaniques : Premières contractions vers 6 ou 7 m. A. XVI éléments : NFC = PFC, et contractions très faibles. (Les contractions sont apparentes surtout dans le long supinateur; avec cette intensité déjà assez forte elles sont extrêmement faibles, sinon encore nulles, dans l'extenseur commun).

NERF CUBITAL, dans la gouttière épitrochléenne :

Courants faradiques : 75 millimètres; contractions minima.

Courants galvaniques : 1res NFC vers 5 m. A. XVI.
1res PFC vers 5 m. A. XVI.
NFC = PFC, et comme apparition des contractions minima, et comme amplitude; à 7 m. A. XX. NFC encore = PFC.

NERF CUBITAL, au poignet :

Courants faradiques : 45 millimètres; contractions minima dans les muscles de la main; contractions faibles.

Courants galvaniques : 1res NFC vers 5 m. A. XXX.
PFC vers 5, 6 m. A.
NFC est un peu > PFC.

NERF MÉDIAN, au coude :

Courants faradiques : 90 millimètres; contractions minima dans les fléchisseurs et les palmaires :

Courants galvaniques : 1res NFC de 5 à 6 m. A., XX; contractions faibles.
1res PFC également de 5 à 6 m. A. XX, *id.*
à 8 m. A. XXVI, NFC reste sensiblement = PFC.

NERF MÉDIAN, au poignet :

Courants faradiques : 50 millimètres; contractions minima dans le muscle de l'éminence thénar; contractions très faibles.

Courants galvaniques : 7 et 8 m. A. XXXVI, contractions très faibles; NFC = à peu près PFC.

Muscles. — Dans tous les muscles qui ont été examinés au membre supérieur gauche, l'excitabilité directe est notablement diminuée pour les courants faradiques comme pour les courants galvaniques. Cette diminution de l'excitabilité est marquée non seulement par l'apparition assez tardive des contractions minima, mais aussi par la faible amplitude des contractions. Elle est beaucoup plus accentuée dans certains muscles, tels que l'extenseur commun des doigts et les muscles de l'éminence thénar; elle est aussi assez prononcée dans les muscles innervés à la main par le nerf cubital; elle est moins accusée à l'avant-bras dans les fléchisseurs et dans le cubital antérieur, ainsi que dans les muscles du bras et de l'épaule.

Au point de vue qualitatif, il n'y a pas d'altérations notables dans

quelques muscles : deltoïde dans sa partie antérieure, long supinateur, cubital antérieur, premier interosseux dorsal, muscles où les contractions sont en effet assez vives et où on obtient NFC > PFC.

Dans d'autres muscles : biceps, extenseur commun des doigts, et aussi dans les fléchisseurs des doigts, les contractions sont manifestement un peu lentes et on a NFC = PFC, parfois même NFC < PFC; mais les altérations qualitatives sont relativement peu prononcées et ne doivent correspondre qu'à une réaction de dégénérescence peu développée comme étendue et comme degré. Nous n'avons pu savoir si elles existent aussi dans les muscles de l'éminence thénar et dans les muscles de l'éminence hypothénar, la résistance électrique étant très considérable en ces points, et la batterie dont nous disposions n'ayant pas permis d'obtenir une intensité assez forte pour provoquer des contractions.

D'une façon générale d'ailleurs, la résistance électrique est assez élevée sur tout le membre supérieur; elle est notablement plus forte que dans la moyenne des examens électriques portant sur les mêmes régions.

Il convient aussi de noter que la *sensibilité* pour les courants faradiques est diminuée dans des proportions assez considérables; le malade supporte facilement les courants, même lorsqu'ils sont forts, sans éprouver les sensations désagréables accusées par d'autres malades. La résistance électrique, que nous avons vue assez élevée ici, peut en être en partie la cause; mais il faut tenir compte sans doute aussi des modifications mêmes de l'état de la sensibilité. Les courants galvaniques semblent provoquer davantage les sensations habituellement perçues, et ils sont moins facilement supportés lorsque leur intensité devient un peu élevée.

DELTOÏDE (partie antérieure). Ce muscle est, au début surtout, le siège de secousses fibrillaires très étendues qui gênent un peu l'examen, mais elles diminuent sensiblement au bout de quelque temps et on peut vérifier les premiers résultats obtenus.

Courants faradiques : 85 millimètres, contractions minima.

Courants galvaniques : NFC > PFC, contractions vives.
NFC à 3 m. A. XVI; à 4 m. A. pas encore de PFC.

BICEPS : *courants faradiques* : 100 millimètres.

Courants galvaniques : NFC < PFC, contractions lentes surtout à NFC;
1res NFC et 1res PFC vers 5 m. A. XX; à 7 m. A. XXVI, NFC encore < PFC.

TRICEPS (portion externe) : *courants faradiques* : 90 millimètres, contractions minima.

Courants galvaniques : NFC un peu > PFC, contractions assez vives;
1res NFC vers 412 m. A. XVI; 1res PFC presqu'avec la même intensité; à 6 et 7 m. A. XX, NFC un peu > PFC.

EXTENSEUR COMMUN DES DOIGTS : *courants faradiques* : 50 millimètres,

contractions extrêmement faibles, tandis qu'il se produit déjà, par diffusion de l'excitation, des contractions assez fortes dans le long supinateur, les radiaux et les muscles propres du pouce.

Courants galvaniques : 1res contractions à 4 m. A. XIV, NFC un peu > PFC, contractions un peu lentes; à 7 m. A. XX, NFC > PFC, contractions assez lentes.

LONG ABDUCTEUR DU POUCE : *courants faradiques* : 70 millimètres.

PALMAIRES : *courants faradiques* : 75 millimètres.

FLÉCHISSEURS DES DOIGTS : *courants faradiques* : 70 millimètres.

Courants galvaniques : NFC = PFC; contractions assez lentes.

CUBITAL ANTÉRIEUR : *courants faradiques* : 75 millimètres.

Courants galvaniques : NFC > PFC, contractions assez vives; 1res NFC à 4 1/2 m. A XVIII.

ÉMINENCE THÉNAR : *courants faradiques* : à 0, avec intermittences peu fréquentes, contractions nulles ou douteuses. A 0, avec intermittences fréquentes, par de contractions appréciables dans le court abducteur et dans l'opposant, mais contractions dans l'abducteur du pouce et la partie interne du court fléchisseur, où le minimum d'excitation est à 30 millimètres d'écartement des bobines.

Courants galvaniques : à 5 m. A. XL, pas de contractions apparentes ni à NF ni à PF.

ADDUCTEUR DU PETIT DOIGT : *courants faradiques* : contraction minima à 30 millimètres avec intermittences peu fréquentes et à 50 avec intermittences fréquentes.

Courants galvaniques : à 5 m. A. XL, pas encore de contractions à NF et à PF.

PREMIER INTEROSSEUX DORSAL : *courants faradiques* : intermittences peu fréquentes, contractions minima à 30 millimètres (contractions encore très faibles à 0); — intermittences fréquentes, contractions à 50 millimètres, contractions très faibles.

Courants galvaniques : 1res contractions vers 5 m. A. XXV, NFC > PFC; contractions très faibles.

L'observation précédente concerne un cas typique de névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance. Le tableau présenté par le malade est celui du tabès vulgaire, de la sclérose des cordons postérieurs arrivée à un degré assez marqué d'incoordination, avec troubles très accusés de la sensibilité, abolition des reflexes tendineux, signes de Romberg et d'Argyll-Robertson, nystagmus dynamique, associé à une atrophie musculaire des quatre extrémités diminuant en remontant vers la racine des membres. Ajoutons enfin que les muscles innervés par le facial inférieur participent à l'atrophie.

Aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs, il s'agit ici d'ataxie véritable, absolument semblable à celle du tabès ordinaire et si, du fait de son double équinisme, le malade marche en steppant,

il steppe d'une manière spéciale, saccadée, en soulevant ses jambes brusquement et en les lançant en dehors, la tête regardant le sol. En d'autres termes, il marche comme un ataxique ordinaire atteint d'atrophie des muscles de la région antéro-externe des jambes. Comme le tabétique classique, il ne peut marcher sans canne ou sans donner le bras à quelqu'un, et, comme dans la maladie de Duchenne, le contrôle de la vue dans l'acte de marcher est ici absolument nécessaire, car, les yeux fermés ou lorsqu'il est dans l'obscurité, la marche devient impossible.

En résumé, pour un observateur non prévenu, la première impression que faisait ce malade était celle d'un ataxique banal, atteint d'atrophie musculaire, mais présentant cependant deux autres symptômes qui n'appartiennent pas à l'ataxie de Duchenne, à savoir : une hypertrophie et une dureté très prononcées de tous les troncs nerveux accessibles à la palpation et une cypho-scoliose avec déformation thoracique très accusée. Si l'on ajoute à cela la jeunesse du sujet — vingt ans, — l'intégrité des sphincters et le fait que les débuts de l'affection remontaient aux environs de la huitième année, il y avait, on le voit, suffisamment de raisons pour ne pas porter chez lui le diagnostic de tabès vulgaire compliqué d'atrophie musculaire.

Le cas précédent est en effet absolument semblable à ceux de névrite interstitielle et progressive de l'enfance que j'ai rapportés en 1893 avec M. Sottas, et les symptômes d'ataxie, les troubles de la sensibilité, les phénomènes oculo-pupillaires, le nystagmus dynamique, l'atrophie musculaire, l'hypertrophie des troncs nerveux, la cypho-scoliose, sont identiquement les mêmes que chez ces malades. Seules les douleurs fulgurantes paraissent avoir fait défaut ici [1]. La seule différence qui existe entre le cas actuel et ceux que j'ai déjà rapportés porte sur l'âge du malade. En effet, tandis que nos deux premiers malades étaient âgés respectivement, la sœur de quarante-cinq ans et le frère de trente-quatre ans, le sujet dont je rapporte l'observation n'est âgé que de vingt ans.

L'âge si peu avancé de ce malade me paraît d'une très grande importance pour élucider la question des rapports qui peuvent

1. Chez ma première malade (obs. I, *loco citato*, p. 66 et suiv.) les douleurs fulgurantes ne siégaient que dans la cuisse gauche et n'ont duré que quelques années. On sait du reste que dans le tabès vulgaire il n'est pas très rare de voir des malades chez lesquels ou bien les douleurs fulgurantes n'ont pour ainsi dire pas existé, ou bien ont existé avec un degré d'intensité si minime qu'elles n'ont pas attiré leur attention, et qu'il faut parfois les interroger assez longuement pour leur en rappeler le souvenir. Il y a là une question individuelle, bien connue du reste depuis longtemps.

exister entre la *Névrite hypertrophique de l'enfance* et l'affection désignée en France sous le nom d'*Atrophie musculaire type Charcot-Marie*; en Angleterre de *Type péronier de l'atrophie musculaire progressive* (Tooth); en Allemagne *d'Atrophie musculaire progressive névritique* (Hoffmann).

On sait qu'il s'agit dans ces cas d'une atrophie musculaire à marche progressive, le plus souvent familiale, débutant dans l'enfance par les muscles des extrémités inférieures et atteignant ensuite les muscles des mains. Au bout d'un temps plus ou moins long, le tableau clinique présenté par l'enfant ou l'adolescent est le suivant :

Le malade est atrophié des quatre extrémités, les extrémités inférieures étant presque toujours plus prises que les supérieures. Les pieds sont en équinisme direct ou en équin varus, le creux plantaire exagéré. Les muscles des pieds et des jambes sont très atrophiés et cette atrophie diminue régulièrement de la périphérie au centre. Les mains sont souvent déformées en griffe cubitale et l'atrophie remonte en diminuant peu à peu le long des muscles des avant-bras. Les muscles des bras et des cuisses ne se prennent que tardivement et sont toujours d'autant moins atrophiés que l'on se rapproche davantage du tronc. Cette atrophie musculaire est symétrique, la faiblesse musculaire est en raison de l'atrophie et il n'existe pas de contractures. Les contractions fibrillaires sont fréquentes, mais non constantes. Les reflexes tendineux sont affaiblis ou abolis. La réaction de dégénérescence est souvent observée. La peau ne présente pas de troubles trophiques, elle est seulement plus ou moins cyanosée aux extrémités. Dans la grande majorité des observations la sensibilité objective est intacte; dans un certain nombre de cas on a noté l'existence de douleurs spontanées. Dans aucune des observations publiées jusqu'ici — et c'est là un point sur lequel je reviendrai plus loin — l'incoordination motrice n'est signalée, les malades se comportant au point de vue des mouvements comme de simples atrophiques. Dans aucune de ces observations enfin, il n'est fait mention ni d'hypertrophie des nerfs, ni de cypho-scoliose. Nulle part également on ne voit mentionné le signe d'Argyll-Robertson.

Les premiers cas de ce genre d'affection furent observés sur deux frères par Eulenburg en 1856 [1], puis par Friedreich [2]. Les cas de ce dernier auteur sont importants non seulement au point de vue clini-

1. Eulenburg, *Ueber progressive Muskelatrophie* (*Deutsche Klinik*. 1856, p. 129).
2. Friedreich, *Ueber Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie*, 1873, obs. II, p. 13 et obs. III, p. 19 (sœur et frère). Voy. aussi obs. XII concernant un cas à début tardif (38 ans) avec hérédité similaire remontant à plusieurs générations.

que, mais encore parce que l'un d'eux a été suivi d'autopsie. En 1873 parurent les observations d'Eichhorst [1], puis celles de Hammond en 1881 [2]. En 1884, Ormerod [3] et Schultze [4] rapportèrent plusieurs cas de cette affection observés chez des enfants d'une même famille. En 1886 parurent les travaux de Charcot et Marie [5] et de Tooth [6]. Charcot et Marie, dans un travail basé sur cinq observations personnelles donnèrent une description clinique complète et détaillée de cette affection, qu'ils désignèrent sous le nom de *Forme particulière d'atrophie musculaire, souvent familiale, débutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains.*

Cette même année 1886, Brossard, dans sa thèse, rapporta trois cas d'atrophie musculaire familiale ayant débuté dans le bas âge par les extrémités inférieures [7]. Vinrent ensuite une nouvelle publication de Tooth [8] et un travail de Herringham [9]. En 1889 parut le travail de Hoffmann [10] qui, rapprochant ses quatre cas personnels de ceux déjà publiés et s'appuyant sur une autopsie de Friedreich et sur une plus ancienne de Virchow, propose de désigner cette affection sous le nom d'*Atrophie musculaire progressive névritique.*

En 1889 Vizioli [11], en 1890 Sachs [12], Dubreuilh [13], Dänhardt [14], Hänel [15], Donkin, [16] publièrent de nouveaux cas de cette affection

1. Eichhorst, *Ueber Heredid der progressiven Muskelatrophie.* (*Berl. klinische Wochenschr.*, 1873, p. 497.)
2. Hammond, *Mal. du système nerveux*, trad. française, p. 611, 1879.
3. Ormerod, *Muscular atrophy, etc.* (*Brain*, 1884, p. 334).
4. Schultze, *Ueber eine eigenthümliche progressive Paralyse bei mehreren Kinder etc.* (*Berlin. klinische Wochenschr.*, 1884.)
5. Charcot et Marie, *Revue de médecine*, 1886, p. 96.
6. Tooth, Howard, *The peroneal type of progressive muscular atrophy.* (Thèse naug., London, 1886.)
7. J. Brossard, *Étude clinique sur une forme héréditaire d'atrophie musculaire progressive débutant par les membres inférieurs. Type fémoral avec griffe des orteils.* (Thèse inaug., Paris, 1886, Steinheil.)
8. Tooth, Howard, *Recent Observations in progressive muscular Atrophy.* (*Brain*, 1888, p. 243.)
9. Herringham, *Muscular Atrophy of the peroneal type affecting many members of a family.* (*Brain*).
10. Hoffmann, *Ueber neurotische progressive Muskelatrophie.* (*Arch. für Psych.*, 1889, p. 661.)
11. Vizioli, *Dell'atrofia progr. nevrosa.* (*Boll. de la R. Accademia medico-chirurgica di Napoli*, 1889.)
12. Sachs, *The peroneal form, etc.* (*Brain*), 1890.
13. Dubreuilh, *Etude sur quelques cas d'atrophie musculaire, etc.* (Obs. II, *Revue de médecine*, 1890, p. 441.)
14. Dänhardt, *Neurol. Centralbl.*, 1890, p. 675.
15. Hänel, *Ueber eine Form von noch nicht beschriebener hereditärer neurotischer Muskelatrophie* (Thèse d'Iéna, 1890).
16. Donkin, *Notes on three cases of an hereditary form of progressive amyotrophy.* (*Brain*, 1890, p. 456).

sur l'étude de laquelle Hoffmann revient en 1891 [1]. Je mentionnerai encore les travaux de Ganghofner [2], ceux de Huselmann [3], de Sachi [4], de Hammond [5], de Vannier [6], de Bernhardt [7], de Roth [8], et enfin l'observation toute récente d'Oppenheim et Cassirer [9]. Sauf dans le cas de Dubreuilh et dans celui d'Oppenheim et Cassirer, où l'autopsie a été pratiquée, il s'agit dans les travaux des auteurs précédents de cas purement cliniques.

Malgré le petit nombre d'autopsies rapportées jusqu'ici, il est déjà permis d'affirmer que les observations rapportées depuis Eulenburg jusqu'aujourd'hui ne correspondent pas à une seule et même affection car, ainsi qu'on le verra par la suite, les lésions anatomo-pathologiques constatées dans quelques-uns de ces cas sont fort différentes de celles qui ont été rencontrées dans d'autres.

Quoi qu'il en soit, il me paraît nécessaire d'insister sur ce fait que dans aucune des observations publiées jusqu'ici — sous les noms de *type Charcot-Marie*, de *type péronier* ou d'*atrophie musculaire progressive névritique* — il n'est fait mention d'incoordination des mouvements, de signe d'Argyll-Robertson, de cypho-scoliose, d'hypertrophie des nerfs, et cela quel que soit l'âge des malades, quelle que soit également l'ancienneté de l'affection.

J'ai eu l'occasion d'observer ces dernières années plusieurs cas d'atrophie du type Charcot-Marie. Je crois devoir rapporter ici les observations de six de ces malades que j'ai pu particulièrement étudiés.

Trois d'entre eux appartiennent à une famille d'atrophiques. Chez

1. Hoffmann, *Weiterer Beitrag zur Lehre von der progressiven neurolischen Muskelatrophie.* (*Deuts. Zeitschr. für Nervenheilk.*, 1891, Bd I, p. 95.)
2. Ganghofner, *Zur Casuistik der progressiven neuralen Muskelatrophie.* (*Prag. med. Wochenschr.*, 1891.)
3. Hüselmann, *Ueber einen Fall von progressiver neurolischer Muskelatrophie.* (These inaug., Berlin, 1892.)
4. Sachi, *Zur Casuistik der progressiven neurolischen Muskelatrophie.* (*Berlin-klinische Wochenschr.*, 1893.)
5. Hammond, *Two cases of progressive muscular atrophy.* (*New-York med. Journal*, 1894.)
6. Vannier, *Amyotrophie Charcot-Marie chez l'adulte.* (Th. inaug., Paris, 1895.)
7. Bernhardt, *Weitere Beiträge zur Lehre von der hereditären und familiären Erkrankungen der Nervensystems.* (*Virchow's Archiv*, Bd 133, 1893, p. 259.)
8. Roth (W.), *Atrophie musculaire*, t. I, Moscou, 1895 (en russe). Dans cet ouvrage l'auteur apporte quatre observations cliniques de cette forme d'atrophie musculaire qu'il désigne sous le nom de *forme périphérique*, obs. XXX, XXXI, XXXII, XXXIII, p. 286 et suiv.
9. Oppenheim et Cassirer, *Berliner Gesell. für Psych. und Nervenkr.* (*Neurol. Centralblatt*, n° 15, 1er août 1896, p. 718.) Voir plus loin la relation de ce cas suivi d'autopsie.

ces six malades la symptomatologie relève purement et uniquement de l'atrophie musculaire, et cela quelle que soit l'ancienneté de leur affection.

Obs. II. — *Atrophie musculaire extrêmement accusée des membres inférieurs, diminuant de la périphérie au centre et ayant débuté à l'âge de douze ans, chez un homme de trente-neuf ans. Marche lente et progressive de l'affection. Équinisme des pieds. Pas d'incoordination motrice. Pas de signe de Romberg. Pas de phénomènes oculo-pupillaires. Pas de déformation de la colonne vertébrale. Contractions fibrillaires. Conservation du réflexe patellaire. Pas de douleurs. Intégrité de la sensibilité. Début d'atrophie dans les muscles de la main gauche. Pas d'hypertrophie des nerfs. Altérations marquées de la contractilité faradique et galvanique sans réaction de dégénérescence. Hérédité similaire.*

Le nommé Leh.... âgé de trente-neuf ans, ancien charretier, aujourd'hui concierge, vient me voir dans mon service de la Salpêtrière le 24 mai 1896.

Antécédents héréditaires. Le père du malade, mort d'une maladie aiguë à l'âge de cinquante-huit ans, était atrophique des quatre extrémités. Son grand-père paternel, mort âgé, était également atrophique des quatre extrémités. Un frère du père du malade a donné naissance à deux filles qui furent également atteintes. Le malade a trois sœurs et un frère. Une des sœurs, âgée de quarante et un ans, est également atrophique des quatre membres. (Voyez le tableau généalogique, pages 902 et 903).

Antécédents personnels. C'est vers l'âge de douze ans que le malade remarqua qu'il ne marchait pas comme ses camarades et que ses pieds étaient tombants. Depuis lors l'affection évolua lentement et progressivement dans les membres inférieurs et sans aucune espèce de douleur. Pas de maladies infectieuses aiguës. Pas de syphilis ni d'alcoolisme. Marié; le malade est père de trois filles bien portantes âgées de douze, six et quatre ans. Il a perdu de la fièvre typhoïde un garçon âgé de douze ans et dont les pieds commençaient à se déformer.

État actuel. Homme de constitution robuste, de taille élevée. Musculature des membres supérieurs très développée et contrastant singulièrement avec l'état des membres inférieurs, qui sont très atrophiés.

Membres inférieurs. Atrophie musculaire extrêmement accusée, d'autant plus marquée qu'on s'éloigne de la racine des membres — atrophie en tronc de cône. — Aux jambes l'atrophie prédomine un peu dans les muscles de la région antéro-externe, mais ceux de la région postérieure sont également extrêmement atrophiés. Encore très nette au niveau du quart inférieur de la cuisse, l'atrophie diminue rapidement à partir de cette région et a à peu près disparu au niveau de la partie moyenne des cuisses. Les muscles du bassin sont intacts. Cyanose et refroidissement marqué des extrémités inférieures.

Mensurations circonférentielles :

A 10 cent. au-dessous du bord inférieur de la rotule : Jambe gauche = 25 cent.; Jambe droite = 26 cent.

A 20 cent. au-dessous du bord inférieur de la rotule : Jambe gauche = 21 cent. 5; Jambe droite = 21 cent. 5.

A 10 cent. au-dessus du bord supérieur de la rotule : Cuisse gauche = 37 cent.; Cuisse droite = 40 cent.

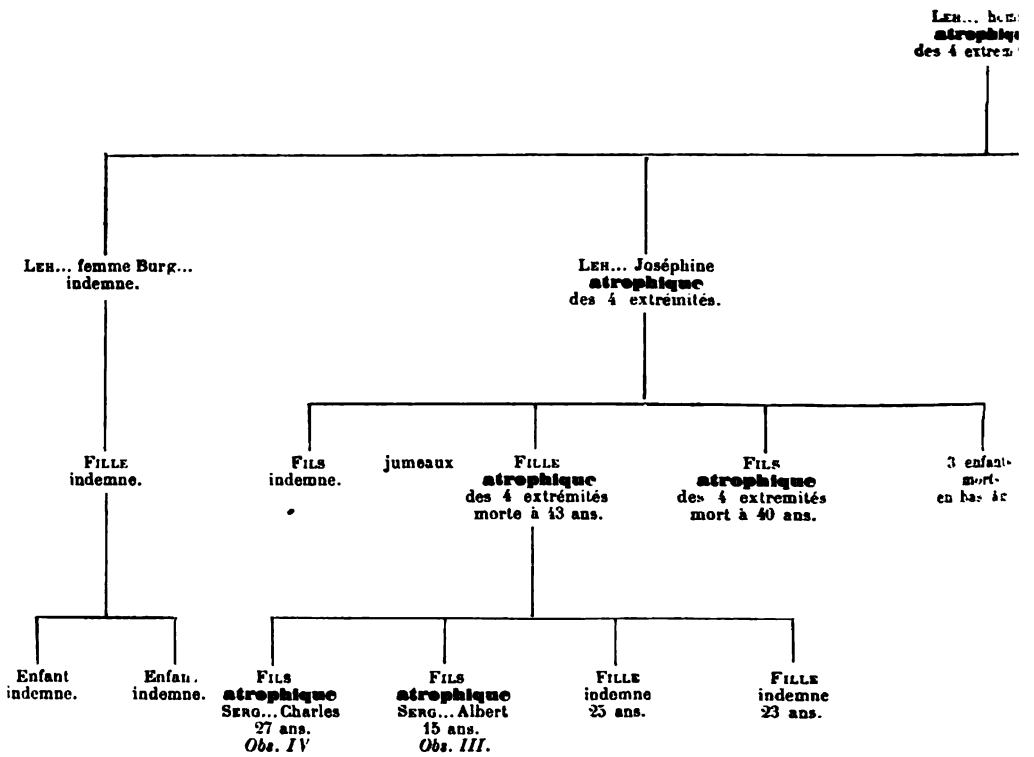
Les deux pieds sont en équinisme direct. A gauche l'équinisme est plus accusé qu'à droite et présente un certain degré de varus. Les orteils présentent la déformation suivante : à droite la première phalange des orteils est en flexion dorsale tandis que la phalangine et la phalangette sont en flexion plantaire. A gauche la phalangette du gros orteil seule est en flexion plantaire et les autres phalanges des orteils sont dans une position normale. L'équinisme des pieds est fixe et maintenu par la rétraction des muscles de la région postérieure des jambes. On ne peut en effet ramener le pied en flexion dorsale par les mouvements passifs. Les éminences thénar des deux pieds, surtout à gauche, sont nettement atrophiées. Le creux plantaire est exagéré surtout du côté gauche.

Motilité. — Le malade ne peut faire exécuter aucune espèce de mouvement de flexion ou d'extension des orteils, de flexion, d'extension d'abduction ou d'adduction des pieds. Tandis que toute espèce de mobilité a disparu dans les muscles précédents (fléchisseurs et extenseurs des pieds et des orteils), la force des muscles des cuisses est par contre très peu touchée, et il faut déployer une force très grande pour vaincre la résistance du malade lorsqu'on lui dit de s'opposer soit à la flexion, soit à l'extension de ses jambes sur les cuisses.

Le malade marche en steppant d'une façon classique et le steppage est plus accusé à la jambe gauche, du fait de la prédominance de l'équinisme de ce côté. Mais il ne peut marcher qu'avec une canne, et pas bien longtemps, car c'est tout au plus si, chaussé avec des souliers spéciaux, il peut marcher pendant une demi-heure, et encore en allant très lentement. Dans la marche, il s'agit de steppage sans aucune trace d'incoordination ou de mouvements saccadés. Les yeux fermés il marche aussi bien que les yeux ouverts. Si, étant immobile dans la station verticale, on lui dit de fermer les yeux, il n'oscille pas. Il n'y a donc chez lui aucune trace du signe de Romberg. Du reste il nous dit n'avoir aucune gêne à marcher la nuit. La marche se fait sur le talon antérieur de chaque pied, — marche digitigrade. Le pied gauche, qui est en équin légèrement varus, présente sur son bord externe un durillon épais et assez étendu. Il en est de même sur le talon antérieur du pied droit et sur la face antérieure des genoux, le malade se tenant beaucoup appuyé sur les genoux dans son métier. Contractions fibrillaires très nettes dans les muscles des cuisses.

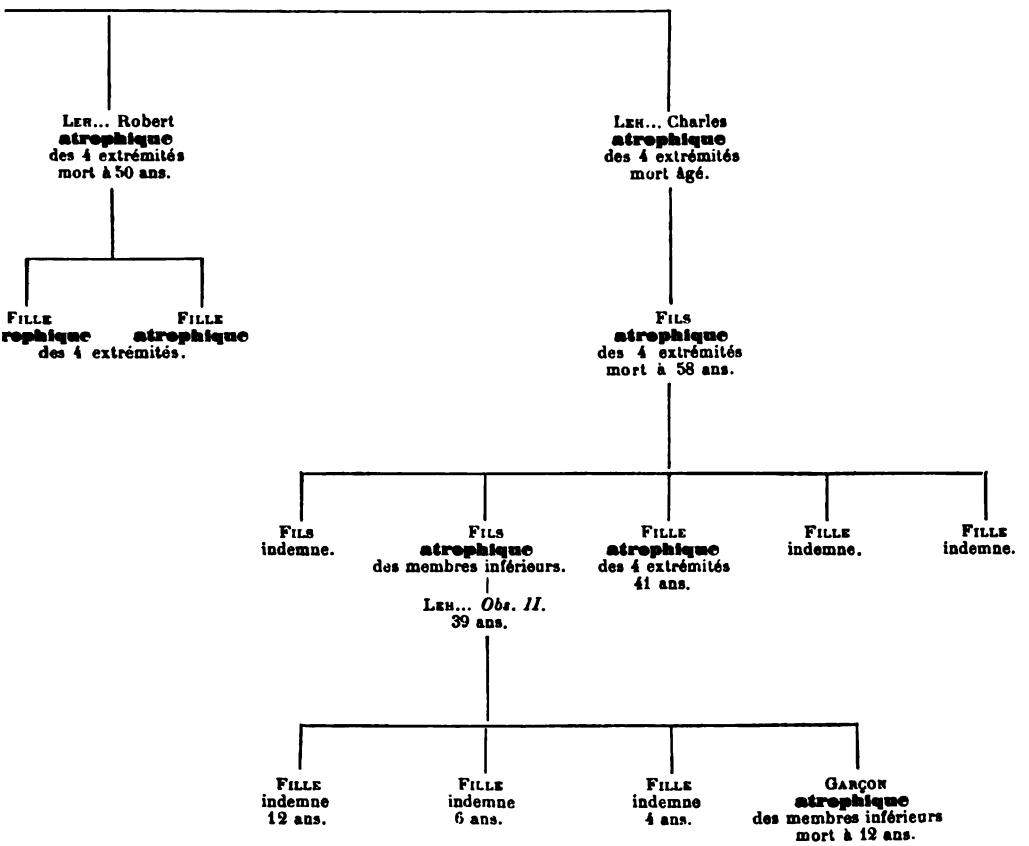
Sensibilité. — Tact (pinceau de blaireau) : Sauf au niveau des épaississements épidermiques de la plante des pieds et de la face antérieure

TABLEAU GÉNÉALOGIQUE de la famille Leh..., dans laquelle l'atr



1. Je suis heureux de remercier ici mon interne, M. Poix, qui n'a ménagé ni son

ulaire a pu être suivie pendant 5 générations [1].



peine pour mener à bien cette enquête familiale.

des genoux, régions où la sensibilité tactile est légèrement diminuée, le tact est absolument conservé et normal sur toute l'étendue des membres inférieurs. *Sensibilité douloureuse* : Intacte également sur toute l'étendue du tégument cutané des membres inférieurs, sans aucun retard et avec localisation parfaite des sensations. *Sensibilité thermique* : Mélange réfrigérant à — 5° et eau à + 58°. Sauf au niveau des épaississements épidermiques, où la perception est un peu plus lente, la sensibilité thermique est aussi intacte que la sensibilité au tact et à la douleur.

MEMBRES SUPÉRIEURS. — Musculature très développée, presque athlétique. Atrophie marquée du premier interosseux dorsal gauche et un peu moins accusée de l'adducteur du pouce du même côté. Les autres muscles sont intacts. Il en est de même des muscles du tronc, de la face, des yeux, du pharynx, de la langue, des masticateurs et des muscles du larynx.

Sensibilité. — Les mains du malade sont très calleuses sur leur face dorsale et palmaire et à ce niveau il existe une très légère diminution de la sensibilité tactile, comme au niveau de l'épaississement épidermique de la plante des pieds. Sur tout le reste du tégument cutané des membres supérieurs la sensibilité tactile est absolument normale, et il en est de même pour les sensibilités douloureuse et thermique. Sur le tronc, la face, le dos, tous les modes de sensibilité sont intacts.

Force musculaire des membres supérieurs très développée. Notion de position des membres conservée. Pas trace d'incoordination. Pas de déformation de la colonne vertébrale. Sphincters intacts. Puissance génitale normale. Pas de troubles trophiques cutanés.

Vue. — Légère asymétrie de la pupille droite par adhérence ancienne. Réaction lumineuse rapide, réaction à la convergence normale. Pas de nystagmus.

Réflexes tendineux. — Réflexe patellaire conservé des deux côtés, conservation qu'explique ce fait que les muscles de la cuisse ne sont atrophiés que dans leur tiers inférieur. Réflexe olécrânien normal.

Les nerfs accessibles à la palpation, médian, cubital, radial, plexus brachial, sciatique poplité externe, présentent leur volume et leur consistance ordinaires.

Contractilité électrique. — Courants faradiques. Méthode polaire.

La *contractilité faradique* est complètement abolie des deux côtés dans les muscles des pieds — pédieux, court fléchisseur des orteils, éminence thénar, — ainsi que dans les muscles des jambes, — jambier antérieur, extenseur commun des orteils, extenseur propre du gros orteil, péroniers, triceps sural. — Dans les muscles des cuisses, surtout à droite, la contractilité faradique est diminuée. A 4 centimètres d'écartement des bobines, le nerf sciatique poplité externe détermine une très légère contraction à gauche dans les muscles péroniers, à droite dans l'extenseur commun. La *contractilité galvanique* est abolie dans les muscles des pieds et de la région antéro-externe des jambes. Dans les autres muscles elle est diminuée, sans réaction de dégénérescence.

Obs. III. *Atrophie musculaire des membres inférieurs chez un jeune homme de treize ans, diminuant de la périphérie au centre Équinisme des pieds. Début d'atrophie dans les mains. Intégrité de la sensibilité. Pas de signe de Romberg. Pas de phénomènes oculo-pupillaires. Contractions fibrillaires. Altérations de la contractilité électrique sans réaction de dégénérescence. Pas de déformation de la colonne vertébrale. Pas d'hypertrophie des nerfs. Hérédité similaire.*

Le nommé Serg... Albert âgé de treize ans, cousin issu de germain du précédent, entre le 11 août 1893 à l'infirmerie de Bicêtre, pour de la faiblesse des jambes. (Voy. Tableau généalogique, p. 902 et 903.)

Antécédents héréditaires. — Mère morte à trente-quatre ans de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels. — Rougeole à trois ans, pas d'autre maladie. Le malade ne peut préciser exactement l'époque à laquelle sont apparus les troubles de la marche, mais il y a déjà quelques années, dit-il, qu'il se sentait faible des jambes. Il y a trois ou quatre mois la faiblesse s'accrut assez rapidement et il s'aperçut à la même époque que ses jambes étaient très maigres et que ses pieds étaient déformés. La faiblesse était plus marquée dans la jambe gauche que dans la droite. Vers la même époque également il ressentit des crampes assez vives dans les membres, le soir surtout, car à cette époque, il restait debout toute la journée et ses pieds étaient enflés le soir. Du côté des membres supérieurs il remarqua également des phénomènes douloureux analogues tenant peut-être à sa profession l'obligeant à élever les bras, surtout le droit, pendant toute la journée.

État actuel (14 août 1893).

Garçon de taille moyenne, d'apparence un peu chétive. Lorsqu'on examine les membres inférieurs, le malade étant assis sur une chaise et les jambes pendantes, on constate l'existence d'une déformation des pieds et d'une atrophie des muscles des jambes. A *gauche* le pied est en équinisme et en adduction sans rotation, de telle sorte que vu de face, le malade présente la face dorsale de son pied. Les deux malléoles font une saillie exagérée. Vu de profil le pied présente une exagération de la voûte plantaire avec saillie très marquée du talon antérieur. Le gros orteil est en flexion plantaire, tandis que les premières phalanges des autres orteils sont en flexion dorsale, leurs phalangines et phalangettes en flexion plantaire, comme pour le gros orteil. A *droite* même déformation, quoique un peu moins accusée, avec une légère inclinaison de la voûte plantaire qui regarde en dedans. Les déformations des deux pieds peuvent être corrigées par les mouvements passifs et ne sont pas encore fixées par des retractions fibro-musculaires.

Les muscles des jambes sont passablement atrophiés, avec prédominance dans ceux de la région antéro-externe. Cette atrophie diminue en remontant le long du membre. Les muscles des thénars des pieds sont également diminués de volume. Les muscles des cuisses ne sont

pas nettement atrophiés, de même pour ceux du bassin. Contractions fibrillaires très nettes dans les muscles des jambes et des cuisses.

Motilité. — Tous les mouvements des pieds sont encore possibles mais ils s'exécutent sans énergie et, à gauche surtout, il est facile de s'y opposer en opposant une faible résistance. A droite et à gauche les mouvements d'extension du gros orteil sont conservés, mais ils n'existent plus pour les autres orteils. Les mouvements de flexion de tous les orteils sont conservés, mais se font avec peu de force. Les mouvements de flexion et d'extension des jambes sur les cuisses sont conservés, mais un peu affaiblis à gauche. Les mouvements d'extension, de flexion, de rotation des cuisses sont normaux.

La station debout, la marche se fait facilement et le malade peut marcher longtemps. Pendant la marche il steppe légèrement sans brusquerie et le bord interne de la face plantaire des pieds frotte sur le sol. *Le réflexe patellaire* est conservé des deux côtés. Le réflexe cutané plantaire est aboli, bien que la sensibilité de la plante du pied soit intacte.

Le malade se tient facilement debout les talons rapprochés et les yeux fermés (pas de signe de Romberg). Les yeux fermés également il peut marcher sans difficulté apparente. Pas trace d'incoordination motrice dans aucun mouvement.

MEMBRES SUPÉRIEURS. — Amaigrissement léger, mais net, des thénars des deux côtés avec prédominance à gauche. Intégrité des muscles des avant-bras, des bras, des épaules et du tronc. Motilité normale. — Quelques contractions fibrillaires dans les muscles des membres supérieurs. Réflexe olécrânien normal des deux côtés. Face intacte. Muscles de la langue, du voile du palais, du pharynx, du larynx normaux. *Vue* normale, pas de strabisme, pas de diplopie. Pupilles égales, sans myosis, réagissant normalement à la lumière et à la convergence. Pas de nystagmus.

Tous les nerfs du corps accessibles à la palpation ont été examinés et aucun d'eux ne présente d'augmentation de volume ou de consistance. Ils ont conservé la sensibilité ordinaire à la pression.

Sensibilité intacte sous tous ses modes, aux membres inférieurs comme sur le reste du corps. *Ouïe, goût, odorat* normaux. De même pour la notion de position des membres et le sens musculaire.

Sphincters. — Depuis l'âge de huit ans, incontinence nocturne d'urine diminuant de fréquence depuis quelques mois.

Réactions électriques. — Courants faradiques. Appareil à chariot.

Minimum de l'excitation chez l'homme sain.	= 105 mill.
Membres inférieurs, à gauche et à droite...	= 45 mill.
Région antéro-externe de la jambe.....	= 25 mill.
Région postérieure, à 0 = C. nulle à gauche à 0 =	C. faible à dr.

Région antérieure de la cuisse : à gauche 85 mill., à droite 85 mill.

Courants galvaniques. — Appareil de Gaiffe. Galvanomètre apériodique. Méthode polaire.

Membres inférieurs. Région antéro-externe.

A gauche. — Avec 24 éléments, 9 m. A, NFC = contraction faible. Avec le même nombre d'éléments, PFC = 11 m. A, la contraction est nulle.

A droite. — Avec 24 éléments, 11 m. A = contraction forte. Avec le même nombre d'éléments, PFC = 17 m. A, et la contraction est à peine sensible.

Donc diminution simple de la contractilité galvanique sans inversion de la formule. Cette dernière n'a été rencontrée que dans les interosseux de la main gauche, où avec 22 éléments = 12 m. A, NFC est < que PFC.

J'ai suivi et observé ce malade depuis août 1893 jusqu'en décembre 1894, époque où je quittai Bicêtre, et j'eus l'occasion de le présenter plusieurs fois aux élèves qui suivaient mes leçons du jeudi dans le service de mon cher maître M. le professeur Grancher.

Pendant ces dix-huit mois, on put constater une progression dans la marche de l'atrophie des muscles des membres inférieurs et dans le courant de 1894 l'atrophie des muscles des éminences thénar des mains, surtout du côté gauche s'accusa nettement. L'examen minutieux de la sensibilité pratiqué à différentes reprises ne dénota jamais la moindre altération appréciable, et jamais à aucune époque je ne constatai chez ce malade l'existence du signe de Romberg. Le réflexe patellaire, toujours persistant, avait cependant diminué d'intensité vers la fin de 1894.

Obs. IV. — *Atrophie musculaire très accusée des quatre membres diminuant de la périphérie au centre, ayant débuté à l'âge de neuf ans, chez un homme de vingt-sept ans. Marche lente et progressive de l'affection. Équinisme des pieds. Mains simiennes avec griffe cubitale. Contractions fibrillaires. Pas d'incoordination motrice. Pas de signe de Romberg. Pas de troubles de la sensibilité. Pas d'augmentation de volume des nerfs. Pas de symptômes oculo-papillaires. Réflexes patellaires très faibles. Réflexes olécrâniens normaux. Pas de déformation de la colonne vertébrale. Diminution de la contractilité faradique et galvanique avec réaction de dégénérescence partielle. Hérédité similaire.*

Serg... Charles, frère du précédent, journalier, âgé de vingt-sept ans, entre à l'infirmerie de Bicêtre pour se faire examiner, le 20 novembre 1894.

L'affection dont il est atteint existe dans la famille, nous dit-il, depuis plusieurs générations. — Sa mère, son oncle, sa grand'mère maternelle, son bisaïeul du côté maternel étaient atteints de la même affection. (Voy. Tableau). Il a connu sa mère, qui mourut à quarante-trois ans; elle avait comme sa grand'mère, qu'il a également connue, « les pieds déformés et les mains crochues ». Le malade a un frère âgé aujourd'hui de quinze ans qui est atrophié (obs. III) et deux sœurs bien

portantes, âgées l'une de vingt-cinq et l'autre de vingt-trois ans. (Voy. le Tableau généalogique des pages 902 et 903.)

Antécédents personnels. — C'est vers l'âge de neuf ans que le malade s'aperçut et qu'on lui fit remarquer que ses pieds se déformaient en même temps que ses jambes maigrissaient. La déformation des pieds s'accentuant, c'est vers quinze ans qu'il commença à éprouver de la peine à marcher. L'atrophie des muscles des mains a commencé vers la même époque que celle des jambes, c'est-à-dire de huit à neuf ans. L'atrophie musculaire a commencé à progresser jusqu'aujourd'hui. L'évolution de l'affection fut toujours indolente jusqu'il y a deux ans. A cette époque il éprouva dans le membre inférieur gauche des douleurs qui le retinrent au lit pendant cinq semaines, douleurs qui furent traitées de rhumatisme par le médecin traitant. Le malade n'est pas alcoolique et n'a pas eu la syphilis.

Etat actuel (20 *novembre 1894*) :

Homme de constitution plutôt vigoureuse, figure hâlée; le malade vit en effet au grand air et s'occupe de petits travaux de jardinage. Il présente une atrophie musculaire des quatre extrémités diminuant de la périphérie vers le centre.

MEMBRES INFÉRIEURS. — Atrophie musculaire très accusée, symétrique et diminuant de bas en haut. Aux deux jambes l'atrophie occupe les régions antérieures et postérieures; cependant les jumeaux et les soléaires sont un peu moins pris que les muscles de la région antéro-externe. La jambe gauche dans son ensemble est un peu moins atrophiée que la droite. Aux cuisses, l'atrophie, encore très prononcée dans le tiers inférieur, diminue assez rapidement en remontant vers la racine des membres, qui est peu touchée.

Les deux pieds sont déformés. *Pied droit*, équinisme moyennement prononcé, avec un léger degré de varus. Le creux plantaire est très exagéré et les orteils présentent l'attitude suivante : les phalanges sont en flexion dorsale légère, les phalangines et les phalangettes en flexion plantaire. *Pied gauche*, l'équin varus est plus accusé et le creux plantaire plus prononcé qu'à droite. La première phalange des orteils, au lieu d'être en flexion dorsale comme à droite, est dans l'axe du pied, les phalangines et les phalangettes en flexion plantaire. Des deux côtés on peut par la flexion passive ramener le pied à l'angle droit, mais pas plus loin, à cause d'un certain degré de rétraction des fléchisseurs.

Motilité. — Le malade se tient debout facilement et appuie sur le sol par le bord externe de ses pieds. Les yeux fermés, la station debout est aussi facile que les yeux ouverts. Pas de signe de Romberg. Il marche en steppant d'une manière très nette, il peut marcher facilement pendant une heure environ, en marchant lentement. Il marche aussi bien les yeux ouverts que fermés et sans trace d'incoordination. En marchant il steppe d'une manière classique, comme un myopathique, sans brusquerie et sans lancer ses jambes de côté. Contractions fibrillaires dans les muscles des cuisses. Les mouvements de flexion

ou d'extension du pied et des orteils sont très limités. Par contre, la résistance à la flexion ou à l'extension passive des jambes sur les cuisses se fait avec une force encore très grande. Le réflexe patellaire n'est pas aboli; il existe des deux côtés, mais à un degré extrêmement faible. Cyanose des extrémités inférieures avec refroidissement.

MEMBRES SUPÉRIEURS. — Des deux côtés il existe une main simienne avec griffe cubitale, plus marquée à droite qu'à gauche. Atrophie très marquée des éminences thénar et hypothénar ainsi que des interosseux; l'atrophie des éminences thénar est un peu plus accusée à gauche. Aux avant-bras, le groupe cubital est amaigri et il n'existe pas d'autre atrophie musculaire. Les extenseurs, les radiaux et le long supinateur sont normaux. Par suite de l'atrophie des muscles du groupe cubital, la force dans l'acte de serrer la main est sensiblement diminuée. Par contre les muscles des bras et des épaules sont normaux comme volume et comme fonctions. Il en est de même des muscles du dos, du tronc, de la face, de la langue, des yeux, du pharynx, du larynx et des masticateurs. Pupilles égales à réactions normales. Réflexe olécrânien conservé des deux côtés. Cyanose et refroidissement léger des mains. Les extrémités des membres — mains et pieds — sont le siège d'une sudation exagérée. Pas de troubles trophiques cutanés.

Sensibilité. — Tact. Douleur. Température. Tous les modes de sensibilité sont intacts. Il n'existe une très légère diminution de la sensibilité tactile que sur la partie externe de la face plantaire des pieds, région qui par suite de la pression à laquelle elle est soumise, — le malade marche sur le bord externe des pieds, — présente un épaississement corné très accusé de l'épiderme.

La notion de position et le sens musculaire sont normaux. Pas trace d'incoordination dans les membres supérieurs les yeux ouverts ou fermés. Intégrité des sphincters et de la puissance génitale.

Aucun des troncs nerveux accessibles à la palpation ne présente d'augmentation de volume ni de consistance.

EXAMEN ÉLECTRIQUE. — *Contractilité faradique* (appareil à chariot) :

Membres supérieurs.

	Droit.	Gauche.
Thénar	à 0° = C. nulle.	à 0° = C. nulle.
Extenseur commun des doigts	à 8° = C. faible.	à 10° = C. très faible.
Fléchisseurs des doigts	à 10° = C. faible.	à 10° = C. trè faible.
Biceps	à 10° = C. faible.	à 10° = C. nette.
Triceps	à 10° = C. faible.	à 10° = C. faible.
Deltoïde	à 10° = C. forte.	à 10° = C. faible.
Grand pectoral	à 10° = C. forte.	à 10° = C. faible.

Membres inférieurs.

	Droit.	Gauche.
Région antéro-externe de la jambe	à 0° = C. nulle.	à 0° = C. nulle.
Fléchisseurs du pied et des orteils	à 0° = C. nulle.	à 0° = C. nulle.
Triceps crural	à 6° = C. faible.	à 7° = C. nette.

Contractilité galvanique. — Appareil de Gaiffe. Galvanomètre apériodique.

Membres supérieurs.

	Droit.	Gauche.
Thénar	à 18 E = 10 m. A NFC = C. forte. PFC = C. faible. NFC > PFC	à 18 E = 6 m. A NFC = C. forte. PFC = C. faible. NFC > PFC
Fléchisseurs des doigts.	à 18 E = 15 m. A NFC = C. forte. PFC = C. faible. NFC > PFC	à 18 E = 16 m. A NFC = C. forte. PFC = C. faible. NFC > PFC
Extenseurs des doigts.	à 18 E = 15 m. A NFC = C. forte. PFC = C. faible. NFC > PFC	à 18 E = 15 m. A NFC = C. forte. PFC = C. moins forte. NFC > PFC.
Biceps	à 18 E = 15 m. A NFC = C. forte. PFC = C. faible. NFC > PFC	à 18 E = 15 m. A NFC = C. forte. PFC = C. moins forte. NFC > PFC
Triceps	à 18 E = 6 m. A NFC = C. forte. PFC = C. faible. NFC > PFC	à 18 E = 10 m. A NFC = C. forte. PFC = C. moins forte. NFC > PFC
Deltoïde	à 18 E = 10 m. A NFC = C. nette. PFC = C. faible. NFC > PFC	à 18 E = 10 m. A NFC = C. forte. PFC = C. faible. NFC > PFC
Grand pectoral	à 10 E = 8 m. A NFC = PFC	à 14 E = 20 m. A NFC = C. faible. PFC = C. forte. NFC < PFC

Membres inférieurs.

	Droit.	Gauche.
Région antéro-externe de la jambe	à 28 E = 25 m. A. NFC = C. faible. PFC = C. nette. NFC < PFC.	à 28 E = 30 m. A. NFC = C. faible. PFC = C. nette. NFC < PFC.
Région postérieure de la jambe.	à 20 E = 20 m. A. NFC = PFC.	à 24 E = 25 m. A. NFC = C. nette. PFC = C. forte. NFC < PFC.
Triceps crural	à 22 E = 20 m. A. NFC = C. nette. PFC = C. très faible. NFC > PFC.	à 22 E = 20 m. A. NFC = C. nette. PFC = C. faible. NFC > PFC.

Dans tous les muscles où la contractilité galvanique est diminuée la contraction est vermiculaire. Dans le tableau précédent on peut voir que dans plusieurs muscles il existe de la réaction de dégénérescence.

Obs. V. — *Atrophie musculaire très prononcée des membres inférieurs datant de l'âge de vingt ans, chez un homme de quarante-quatre ans. Marche progressive de l'affection. Début d'atrophie dans les muscles des mains. Troubles très légers de la sensibilité. Pas de douleurs. Pas de contractions fibrillaires. Abolition des réflexes patellaires. Pas d'incoordination motrice. Pas de signe de Romberg ni d'Argyll-Robertson. Pas d'hypertrophie des nerfs. Altérations très marquées de la contractilité faradique et galvanique, sans réaction de dégénérescence.*

Le nommé Édouard B...., âgé de quarante-quatre ans, comptable, se présente à la consultation de la Salpêtrière le 15 juillet 1896 pour des troubles de la marche.

Antécédents héréditaires. — Père mort à cinquante-huit ans de tuberculose pulmonaire. Mère encore vivante, âgée de soixante-douze ans et atteinte de déformation des pieds analogue à celle que présente son fils. Les grands-parents paternels et maternels sont morts à un âge très avancé, sans avoir présenté aucune maladie analogue.

Antécédents personnels. — Pas de syphilis. Pas d'alcoolisme. Sauf un anthrax de la nuque, le malade ne se souvient pas d'avoir jamais fait aucune maladie.

L'affection actuelle a débuté aux environs de la vingtième année. Au service militaire — où il ne fit du reste que six mois, étant de la deuxième portion du contingent, — ses camarades lui firent remarquer qu'en marchant il lançait la jambe gauche davantage en avant que la droite. Depuis cette époque la jambe droite se prit à son tour, et lentement, progressivement, la faiblesse des jambes augmenta en même temps que leur volume diminuait. C'est depuis dix ans surtout que la difficulté des mouvements des membres inférieurs a beaucoup gêné le malade. Jamais, à aucune époque, le malade n'a ressenti aucune espèce de douleurs dans les membres inférieurs.

État actuel (17 juillet 1896) :

Homme de taille moyenne, de constitution vigoureuse. Au premier abord, ce qui frappe, c'est l'énorme disproportion qui existe entre le volume des jambes et celui des cuisses. Les deux jambes sont en effet très atrophiées, la jambe gauche un peu plus que la droite. Il existe ici une véritable atrophie en tronc de cône. Les pieds sont froids, sans cyanose.

Jambe gauche. — Le pied présente un certain degré d'équinisme avec exagération du creux plantaire, équinisme que l'on peut réduire presque complètement par la flexion passive du pied sur la jambe. La première phalange des orteils est en flexion dorsale, la phalangine et la phalangette en flexion palmaire, — griffe des orteils. — Les muscles de la jambe sont très atrophiés et l'atrophie prédomine dans le groupe antéro-externe. L'éminence thénar du pied est très atrophiée.

Les mouvements du pied sont très altérés. C'est à peine si le malade peut exécuter quelques très légers mouvements de flexion, d'extension,

de rotation du pied sur la jambe. Les mouvements des orteils sont complètement impossibles.

Jambe droite. — L'atrophie est un peu moindre qu'à gauche et l'équinisme légèrement moins accusé. La déformation des orteils est la même qu'à gauche, mais un peu moins prononcée. Le thénar du pied est très atrophié. Les mouvements du pied sont aussi faibles qu'à gauche et ceux des orteils nuls.

Les muscles des cuisses et des fesses sont très développés, presque athlétiques, et extrêmement vigoureux. Il en est de même de ceux du dos et du tronc.

Mensurations.	Membre infér. gauche.	Membre infér. droit.
A 10 cent. au-dessous de la rotule.....	32cm	32cm,5
A 20 — — —	25 ,5	26
A 10 — au-dessus de la rotule.....	44	44 ,5

Démarche. — Le malade marche en steppant d'une façon classique. Il peut marcher pendant un certain temps, un quart d'heure environ; au bout de ce temps, s'il n'a pas de canne, il est obligé de s'arrêter par suite de fatigue. Même avec une canne, il ne peut marcher plus d'une demi-heure sans être obligé de s'arrêter. Dans la station debout, les deux talons se touchant; si on fait fermer les yeux au malade, il ne se produit pas d'incertitude dans la station. Les yeux fermés, le malade marche aussi bien que les yeux ouverts. Pas de signe de Romberg. Pas trace d'incoordination motrice. Le *réflexe patellaire* est aboli des deux côtés.

Membres supérieurs. Atrophie des éminences thénar beaucoup plus accentuée à gauche qu'à droite. Pas de main simienne, ni de griffe cubitale. A gauche l'atrophie porte principalement sur le court abducteur et l'opposant, qui sont beaucoup moins touchés à droite. Le court fléchisseur du pouce et l'adducteur ne paraissent pas atrophiés. Il en est de même pour les interosseux. Les muscles des avant-bras, des bras, des épaules, de la nuque sont intacts. Bien que les muscles des avant-bras présentent un fort développement, les fléchisseurs des doigts sont cependant affaiblis, car à droite le malade ne donne au dynamomètre que 60° et 40° à gauche. Aux membres supérieurs, pas plus qu'aux membres inférieurs, il n'existe trace d'incoordination, les yeux fermés pas plus que les yeux ouverts. *Réflexe olécrânien normal.* — Les muscles de la face, de la langue, les masticateurs, le voile du palais, les muscles des yeux sont intacts. Pas de nystagmus. Les pupilles sont de diamètre moyen, égales, réagissant normalement à la lumière et à la convergence. Le réflexe cutané plantaire est normal. Pas de réflexe crémastérien.

Tous les nerfs accessibles à la palpation présentent leur volume et leur consistance ordinaires. Pas de contractions fibrillaires. Pas de déformation de la colonne vertébrale. Sphincters intacts.

Sensibilité. — Ainsi qu'il a été déjà dit, le malade dit n'avoir jamais éprouvé aucune espèce de douleurs spontanées dans les membres inférieurs ou supérieurs ou dans le tronc.

Tact. — Membres inférieurs : à droite et à gauche obnubilation très légère du tact sur la plante du pied, ainsi que sur les faces dorsale et plantaire des orteils, disparaissant en remontant le long de la jambe. Nulle part il n'y a d'anesthésie. Il existe seulement, dans les régions sus-indiquées, une sensibilité tactile un peu moins exquise que sur les jambes. L'examen a été pratiqué à l'aide d'un pinceau de blaireau.

Douleur. — Sur les faces dorsale et plantaire des deux pieds il existe une hyperesthésie à la piqûre, avec un retard dans la transmission à peine appréciable, phénomènes qui diminuent en remontant le long de la jambe et qui disparaissent au niveau du tiers supérieur de la jambe.

Température. — Chaleur, eau à 52°. Froid, mélange réfrigérant à — 6°. Pas d'altération appréciable.

Membres supérieurs. — Sur les faces palmaires et dorsales des doigts, peut-être existe-t-il une très légère diminution de la *sensibilité tactile.* Pour la *douleur*, il semble exister dans les mêmes points un très léger degré d'hypéresthésie. La *sensibilité thermique* ne présente rien de particulier à noter.

Contractilité électrique. — Courants *faradiques* (appareil à chariot) : la contractilité faradique est abolie complètement dans les muscles jambier antérieur, extenseur commun des orteils, pédieux et muscles de la plante du pied. Elle est très diminuée dans les muscles de la région postérieure de la jambe. Elle est normale dans les muscles des cuisses. L'excitabilité faradique du sciatique poplité externe est abolie pour tous les muscles de la région antéro-externe de la jambe, sauf pour les péroniers, dont la contractilité faradique n'est pas complètement abolie. Aux membres supérieurs il existe une diminution de la contractilité pour les fléchisseurs des doigts des deux côtés, ainsi que pour les éminences thénar et hypothénar.

Courants *galvaniques* : abolition de la contractilité galvanique des muscles de la région antérieure de la jambe, jambier antérieur et extenseur commun des orteils, de même que du pédieux et des muscles de la plante du pied. Les péroniers ne se contractent qu'à un très fort courant, 20 à 25 milliampères. Le triceps sural se contracte également, faiblement avec un fort courant. Diminution de la contractilité galvanique des nerfs. Pas de réaction de dégénérescence. Aux membres supérieurs il existe une légère diminution de l'excitabilité galvanique dans les muscles fléchisseurs des avant-bras, thénars et hypothénars.

Obs. VI. — *Atrophie musculaire extrême des quatre membres ayant débuté vers l'âge de quatre à cinq ans, chez une femme de trente-six ans. Marche lente et progressive de l'affection. Pas de douleurs. Sensibilité intacte. Contractions fibrillaires. Abolition des réflexes tendi-*

neux. Pas de signe de Romberg. Pas d'ataxie. Pas de phénomènes pupillaires. Pas de déformation de la colonne vertébrale. Altérations profondes de la contractilité électrique avec réaction partielle de dégénérescence. Pas d'hypertrophie des nerfs. Pas d'hérédité.

La nommée V... Adeline, âgée de trente-six ans, couturière, entre à la Salpêtrière, salle Pinel, lit n° 7, le 26 février 1896, pour de l'impotence des jambes.

Antécédents héréditaires. — Le père et la mère sont vivants et bien portants. Une sœur morte en bas âge. Une autre sœur âgée de trente ans est bien portante. Pas d'affections analogues dans la famille.

Antécédents personnels. — Née à terme, a marché à deux ans et demi. C'est entre quatre et cinq ans que les parents s'aperçurent que l'enfant marchait mal et que ses pieds étaient un peu tombants. Plus tard ces troubles de la marche s'accrurent; elle ne pouvait courir comme les enfants de son âge. Du fait de son équinisme elle avait de la peine à mettre ses bas et ses souliers. Elle montait très difficilement un escalier. C'est vers l'âge de quatorze ans que la malade s'aperçut que ses mains devenaient malhabiles dès qu'il s'agissait d'exercer un certain effort, piquer une aiguille sur une étoffe dure, couper avec des ciseaux, remonter une lampe, etc. A l'âge de seize ans elle passa quatre mois à Beaujon dans le service de M. le Dr Guyot. L'affection a toujours continué à progresser lentement et d'une manière continue. Depuis l'âge de vingt-cinq ans la marche est devenue très difficile, difficulté qui a augmenté jusqu'aujourd'hui. Jamais, à aucune époque, la malade n'a ressenti dans les membres inférieurs, supérieurs, ou dans le tronc, aucune espèce de douleur.

État actuel, le 2 mars 1896.

Femme de taille plutôt élevée, atteinte d'atrophie musculaire très accusée des quatre membres. Aux *membres inférieurs*, l'atrophie est excessive et encore plus prononcée qu'elle ne le paraît de prime abord, masquée qu'elle est en partie par une adipose sous-cutanée très abondante. Les membres inférieurs ont une apparence squelettique et l'atrophie diminue légèrement de bas en haut.

Mensurations.	Jambe droite.	Jambe gauche.
A 10 cent. au-dessous de la rotule.....	22cm	21cm,5
A 20 — — —	19 ,5	20 ,5
	Cuisse droite.	**Cuisse gauche.**
A 10 cent. au-dessus de la rotule.....	24cm,5	25 1/2
A 20 — — —	29	29

Ainsi que le montrent ces mensurations, l'atrophie des jambes et des cuisses est extrême. Les muscles du bassin eux-mêmes participent à l'atrophie, quoique dans une proportion moindre.

Les deux pieds sont en équinisme direct, très légèrement plus accusé à gauche qu'à droite. Le creux plantaire est un peu exagéré. A droite il existe une légère tendance à la flexion dorsale pour les pre-

mières phalanges des orteils, celle du pouce exceptée, qui est dans l'axe du pied, la phalangine et la phalangette étant en flexion plantaire. Même direction des orteils à gauche, un peu moins accusée toutefois.

Motilité. — A droite et à gauche le malade peut exécuter quelques mouvements, à peine appréciables du reste, de latéralité du pied. Les moindres mouvements d'extension ou de flexion du pied, d'extension ou de flexion des orteils, sont absolument nuls des deux côtés. Des deux côtés les muscles de la région antérieure et postérieure de la cuisse sont extrêmement affaiblis et la malade ne peut vaincre une résistance même très peu considérable.

La station debout est possible en écartant la base de sustentation et en s'appuyant sur une canne ou sur quelqu'un. Privée d'appui, la malade sent fléchir ses jambes sous elle.

La force musculaire qui lui reste dans les mnscles des cuisses est insuffisante pour la maintenir quelque temps dans la station debout. En marchant appuyée sur une canne ou sur le bras de quelqu'un, elle steppe d'une manière très nette, mais sans brusquerie, sans symptôme aucun d'ataxie. Du reste, les yeux fermés, elle ne se tient pas plus difficilement debout et ne marche pas plus mal que les yeux ouverts. Pas de signe de Romberg. Abolition du *réflexe patellaire* des deux côtés. Abolition du *réflexe cutané plantaire.*

Membres supérieurs. — Mains simiennes, sans griffe cubitale. Atrophie extrême des muscles thénar, hypothénar et interosseux des deux côtés. Atrophie très marquée et symétrique des muscles de l'avant-bras, région antérieure externe et postérieure. Les muscles des bras et des épaules sont maigres, mais ne paraissent pas atrophiés et en tout cas jouissent encore d'une force très développée.

La motilité des muscles des mains et des avant-bras est très affaiblie, la malade serre les mains avec très peu de force, mais tous les mouvements sont possibles, quoique très affaiblis. Pas trace d'ataxie. *Réflexe olécrânien* aboli des deux côtés. Intégrité des muscles du tronc, du thorax, de la face, de la langue, du voile du palais, du pharynx, des yeux. Pas de nystagmus. Mimique faciale très expressive. Pas de déformation de la colonne vertébrale. Pupilles de diamètre ordinaire, réagissant normalement à la lumière et à la convergence. Les nerfs accessibles à la palpation, médian, cubital, sont d'un diamètre plus petit qu'à l'état normal. Sphincters intacts. Contractions fibrillaires très marquées dans les muscles des mains, des bras et de la partie supérieure des cuisses.

Sensibilité. — Tact, douleur, température, aucune espèce d'altération appréciable sur aucun point du corps.

Contractilité électrique. — Abolition complète de la contractilité *faradique* et *galvanique* des nerfs et des muscles des jambes et des pieds. Diminution marquée de la contractilité faradique et galvanique des muscles des cuisses.

La contractilité faradique est abolie dans le premier interosseux

dorsal de la main droite. Diminution de la contractilité galvanique avec réaction de dégénérescence dans ce même muscle. Diminution de la contractilité faradique et galvanique des autres muscles des mains ainsi que des muscles des avant-bras.

Obs. VII. — *Atrophie musculaire des quatre extrémités ayant débuté à l'âge de treize ans, chez un homme de vingt-sept ans. Marche progressive de l'affection. Intégrité de la sensibilité. Pas de douleurs. Pas de signe de Romberg. Pas d'incoordination. Contractions fibrillaires. Altération très marquée de la contractilité faradique et galvanique sans réaction de dégénérescence. Pas d'hypertrophie des nerfs. Pas de déformation de la colonne vertébrale. Hérédité maternelle.*

Le cas actuel a trait à un malade que j'observe depuis plusieurs années dans la pratique privée. Son père, âgé de soixante-quatre ans, est bien portant. Sa mère, âgée de cinquante-sept ans, est atteinte de la même affection que son fils. Elle habite l'étranger et je n'ai pu l'examiner. A ma demande elle m'a envoyé une photographie de ses membres inférieurs ne laissant aucune espèce de doute sur l'existence chez elle d'une atrophie musculaire des jambes avec déformation des pieds. Les deux pieds en effet sont en équinisme avec exagération du creux plantaire, la première phalange des orteils est en flexion dorsale, la phalangine et la phalangette en flexion plantaire. Chez la mère l'affection a débuté entre vingt-cinq et trente ans et a eu une marche progressive. Aujourd'hui la malade éprouve une certaine difficulté dans la marche. Je n'ai pu avoir de renseignements précis sur l'état des muscles des membres supérieurs.

Lorsque ce malade me fut amené pour la première fois par son père, en décembre 1889, il était âgé de vingt ans. L'affection avait attiré l'attention de ses parents lorsqu'il avait treize ans, mais il est probable que le début en était plus ancien. Les mains n'ont commencé à se prendre qu'il y a deux ans.

État actuel, le 12 décembre 1889 :

K... est un grand garçon d'apparence un peu chétive. Il se plaint de difficulté de la marche et de gêne dans les mouvements des mains. C'est lentement, progressivement et sans aucune espèce de douleurs que s'est développée son affection.

Équinisme des deux pieds très prononcé, un peu plus à gauche qu'à droite; l'équinisme n'est pas direct, il y a en outre un léger degré de varus. Atrophie marquée des muscles plantaires. Le gros orteil est dans l'axe du métatarse; pour les quatre derniers orteils, la première phalange est en flexion dorsale, les deux autres en flexion plantaire.

L'équinisme est maintenu fixe par rétraction du triceps. Les jambes sont très atrophiées; l'atrophie prédomine dans les muscles de la région antéro-externe. Les mouvements d'extension des orteils et de flexion dorsale du pied sont abolis; quelques légers mouvements

de flexion du pied et des orteils sont seuls possibles. Les muscles des cuisses sont atrophiés surtout dans leur tiers inférieur, l'atrophie diminuant rapidement de bas en haut. Le malade peut marcher longtemps et sans fatigue, il marche en steppant et en digitigrade. Les *réflexes patellaires* sont à peine perceptibles. Le malade se tient debout et marche les yeux fermés aussi bien que les yeux ouverts. Pas de signe de Romberg.

Aux membres supérieurs l'atrophie n'a atteint jusqu'ici que l'éminence thénar de chaque main et en particulier le court abducteur. Début de main simienne. Les muscles de la face, des yeux, du pharynx, de la langue sont intacts. Il en est de même des muscles du tronc, des épaules, des bras et des avant-bras.

Les pupilles sont de dimensions ordinaires, réagissant normalement à la lumière et à la convergence. La vue ainsi que les autres sens spéciaux sont intacts. Pas de nystagmus. Sphincters normaux.

La sensibilité, examinée sous ses différents modes, ne présente aucune espèce d'altération appréciable sur aucun point du corps. Pas de déformation de la colonne vertébrale. Contractions fibrillaires très apparentes dans les membres : épaule, bras, cuisses.

Examen électrique. — La contractilité faradique est abolie dans les muscles des jambes et des pieds et diminuée dans les muscles des cuisses. La contractilité galvanique est diminuée dans les mêmes muscles, sans inversion de la formule normale.

J'ai revu plusieurs fois chaque année ce malade, de 1889 jusqu'à ce jour, 1896, et ai pu assister à une progression lente de l'atrophie. Aujourd'hui l'atrophie des jambes est plus accusée qu'en 1889 et celle des membres supérieurs a sensiblement augmenté. Les mains ont une apparence simienne avec griffe cubitale. Mais les muscles de la racine des quatre membres sont encore très vigoureux, et le malade, aujourd'hui âgé de vingt-sept ans, peut faire de longues marches.

Depuis 1891 les réflexes patellaires ont complètement disparu. La sensibilité examinée cette année encore (août 1896) est toujours absolument intacte sous tous ses modes. Pas de douleurs. Aucun des nerfs du corps accessibles à l'examen n'est augmenté de volume. Les pupilles sont normales comme diamètre et comme réactions. Aujourd'hui enfin il n'existe pas plus qu'il y a sept ans trace de signe de Romberg. Le malade se tient debout, les talons rapprochés et les yeux fermés, sans aucune difficulté. Il peut se tenir en équilibre sur une seule jambe. Il marche sans difficulté aucune les yeux fermés. Pas plus du côté des membres inférieurs que du côté des membres supérieurs il n'existe trace d'incoordination motrice. Ce malade a fondé une maison pour la construction d'instruments d'optique et se sert de ses mains avec une très grande habileté. La colonne vertébrale n'est pas déviée. La face est intacte. Les sphincters également. Les contractions fibrillaires sont un peu moins accusées aujourd'hui qu'il y a quelques années et le

malade en fait lui-même la remarque. Toujours aucune espèce de douleurs dans les membres ou ailleurs.

Les six observations précédentes concernent des atrophiques, sans ataxie, sans phénomènes oculo-pupillaires, sans nystagmus, sans cypho scoliose, sans hypertrophie des nerfs, sans troubles de la sensibilité subjective — absence de douleurs — et avec intégrité complète de la sensibilité objective, sauf chez le malade de l'observation V, où la sensibilité est très légèrement touchée. Par la topographie de leur atrophie, par le mode de développement de cette dernière, par la présence de l'hérédité similaire chez les malades des observations II, III, IV, hérédité qui a pu être suivie chez eux pendant cinq générations et qui existait également chez celui de l'observation VII, — par tous ces caractères, dis-je, il est incontestable que ces malades représentent des types très purs d'atrophie musculaire, — type Charcot-Marie, type péronier de Tooth, atrophie musculaire progressive névritique d'Hoffmann.

Si j'ai rapporté les observations précédentes, c'est qu'elles montrent une fois de plus que l'affection que j'ai désignée avec M. Sottas sous le nom de *Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance* n'a, en clinique comme en anatomie pathologique, aucun rapport avec l'atrophie musculaire type Charcot-Marie.

Dans le travail publié en commun avec M. Sottas en 1893, nous avions déjà établi les différences profondes qui existaient entre ces deux affections, en montrant que nos malades ne ressemblaient à ceux de ce dernier type, que par la topographie de leur atrophie musculaire et qu'ils en différaient par toute une série de symptômes, ataxie, troubles très marqués de la sensibilité, signe d'Argyll-Robertson, nystagmus, cypho-scoliose, et par la nature même des lésions, hypertrophie des nerfs.

Bernhardt, en 1893, rapprochant les faits publiés par Sottas et moi, des autopsies de Virchow, Friedreich, Dubreuilh, tout en faisant cependant des réserves sur l'état hypertrophique des nerfs et des racines médullaires — hypertrophie qui n'existait pas dans les autopsies des auteurs précédents, — tend à admettre que la névrite hypertrophique et progressive de l'enfance rentrerait dans le cadre de l'atrophie musculaire familiale névritique[1]. Mais il faut le recon-

1. « Indépendamment de l'augmentation de volume des nerfs périphériques et des racines médullaires constatée par les auteurs dans leurs cas à la fois cliniquement et aussi anatomo-pathologiquement et de leur dégénérescence myxomateuse particulière, ces auteurs confirment également, comme l'on voit, les

naître dans ce travail, intéressant du reste à différents points de vue, Bernhardt n'apporte pas de faits à l'appui de cette hypothèse.

L'opinion suivant laquelle la névrite interstitielle hypertrophique de l'enfance et l'atrophie musculaire type Charcot-Marie seraient une seule et même affection, a été soutenue par Marinesco en 1894. Cet auteur a eu l'occasion d'examiner le système nerveux d'une malade, dont l'observation a été rapportée par Charcot et Marie dans leur travail de 1886 (Obs. V), morte à l'âge de vingt-sept ans, douze ans après le début de son affection [1]. Les lésions rencontrées par Marinesco sont les mêmes que celles constatées autrefois dans des cas semblables par Virchow [2], puis par Friedreich [3], à savoir : des lésions des nerfs périphériques et des racines postérieures sans état hypertrophique, et des lésions des cordons postérieurs analogues comme topographie à celles que l'on rencontre dans le tabès ordinaire. Marinesco signale en outre dans son cas une altération légère des cellules des cornes antérieures.

Si les lésions observées par Marinesco dans son cas, sont semblables à celles constatées autrefois par Virchow et par Friedreich, elles diffèrent notablement cependant de celles rencontrées par Dubreuilh en 1890. Dans l'observation II du travail de cet auteur, concernant un cas typique d'atrophie musculaire type Charcot-Marie évoluant depuis une quinzaine d'années, l'autopsie permit de constater l'existence de lésions nerveuses périphériques diminuant

recherches de Virchow, Friedreich, Dubreuilh, d'une névrite interstitielle étendue et d'une dégénération des nerfs périphériques et de leurs racines, ainsi que d'une affection spéciale des parties postérieures du manteau médullaire de la moelle, à savoir les cordons postérieurs. » Bernhardt, *loco citato*, p. 279.

A propos de cette opinion de Bernhardt, je tiens à faire remarquer que, lorsque cet auteur a écrit les lignes précédentes, il ne connaissait mon travail avec Sottas — ainsi qu'il le dit lui-même — que par de courts résumés du *Mercredi médical* et du *Progrès médical*.

1. Marinesco; *Contribution à l'étude de l'amyotrophie Charcot-Marie* (*Archives de pathologie expérimentale et comparée*, 1895, p. 920. Chez cette malade il existait des troubles très nets de la sensibilité dans les membres inférieurs surtout, avec retard dans la transmission. Elle éprouvait aussi des douleurs à caractère fulgurant. Il n'est pas fait mention chez elle d'ataxie des mouvements. « La malade marche sans béquille ni canne, mais en steppant d'une manière très marquée » ; — et plus loin « le sens musculaire est peut-être aussi un peu atteint, la malade ne sait pas dans quelle position sont placées ses jambes ou ses doigts lorsqu'on les change de position pendant qu'elle a les yeux fermés, cependant elle porte très bien le doigt à son nez ou sur toute autre partie du visage sans se tromper. » Chez cette malade qui mourut à vingt-sept ans, l'affection avait débuté à l'âge de quinze ans.

2. Virchow. *Ein Fall von Muskelatrophie.* (*Virchow's Archiv*, VIII, p. 537.

3. Friedreich. *Loco citato*, obs. II, p. 13. Dans cette autopsie, Friedreich décrit dans les cordons postérieurs une sclérose limitée seulement aux cordons de Goll.

d'intensité de bas en haut et l'intégrité de la moelle épinière[1]. Cette observation de Dubreuilh prouve que dans l'atrophie musculaire type Charcot-Marie, même lorsque l'affection est ancienne, il n'existe pas toujours une lésion des cordons postérieurs. Cette constatation me paraît importante, d'autant plus que ce même type d'atrophie musculaire peut être réalisé par l'atrophie musculaire myopathique, ainsi qu'Oppenheim et Cassirer viennent de le montrer tout récemment[2].

En résumé, ainsi que je le faisais remarquer plus haut, les autopsies d'atrophie musculaire type Charcot-Marie rapportées jusqu'ici, et qui sont aux nombre de cinq, n'ont pas donné des résultats concordants entre eux. Dans trois cas (Virchow, Friedreich, Marinesco), il existait, outre les lésions des nerfs périphériques, des lésions des cordons postérieurs; dans un cas (Dubreuilh), il n'existait que des lésions des nerfs périphériques; dans le dernier cas enfin (Oppenheim et Cassirer), le système nerveux périphérique et central était intact et il s'agissait d'une atrophie myopathique.

1. Dubreuilh *loco citato*, obs. II, p. 452. Hoffmann et Bernhardt ayant admis qu'il existait une sclérose des cordons de Goll dans le cas de Dubreuilh, je crois devoir rappeler ici textuellement ce que dit cet auteur à cet égard : après avoir indiqué dans le titre de son observation qu'il n'y a « pas de lésion médullaire », Dubreuilh décrit ainsi les résultats de l'examen microscopique de la moelle épinière après coloration au carmin, p. 459 ». La moelle est normale dans toute son étendue, cependant on peut noter que les cordons de Goll présentent une légère augmentation de la névroglie qui, à la partie inférieure de la région dorsale, envahit la totalité des cordons postérieurs. Ce n'est pas cependant une véritable sclérose et il n'y a pas de diminution appréciable des fibres nerveuses. De même dans les cordons latéraux, le faisceau pyramidal croisé paraît un peu plus coloré sur les coupes, surtout d'un côté dans les régions dorsale et lombaire, mais sans qu'il puisse être question d'une véritable sclérose. Les cornes postérieures sont normales ainsi que les colonnes de Clarke. « Après avoir noté l'intégrité des cellules des cornes antérieures et des fibres radiculaires correspondantes, Dubreuilh ajoute : « En somme, pas d'altération qui ne soit parfaitement compatible avec le fonctionnement normal et qu'on ne puisse observer dans la moelle d'individus n'ayant jamais présenté aucun trouble nerveux. Les coupes colorées à l'hématoxyline par la méthode de Weigert n'ont rien montré d'anormal, pas de diminution du nombre des fibres dans les cordons ou dans les racines. »

Cette observation de Dubreuilh concerne, je le répète, un exemple typique d'atrophie musculaire type Charcot-Marie, avec hérédité familiale — la mère était atrophique ainsi que les quatorze frères et sœurs du malade, — sans troubles de la sensibilité, sans ataxie et ayant débuté à l'âge de vingt et un ans. Le malade mourut à trente-six ans de lésions pulmonaires. Ici encore il n'existait pas d'hypertrophie des nerfs.

2. Oppenheim et Cassirer. *Zur sogenannten neurotischen Form der progressiven Muskelatrophien.* (*Berliner Gesell. für Psych. und Nervenkr.* Séance du 13 juillet 1896. Anal. in *Neurolog. Centralblatt* n° 15, 1er août 1896, p. 718.)

Ce cas a trait à un homme de quarante-deux ans, chez lequel se développa graduellement, avec douleurs, une paralysie atrophique des extrémités des quatre membres, avec participation au processus de l'orbiculaire des paupières. La sen-

Pour Marinesco, l'hypertrophie des troncs nerveux et des racines médullaires serait simplement une conséquence de l'évolution de l'affection et, cette hypertrophie serait d'autant plus accusée que la maladie serait de date plus ancienne. C'est là une hypothèse qui est en opposition formelle avec tout ce que nous enseigne l'anatomie pathologique générale. Certes nous connaissons dans différents organes — foie, rein, muscles — des scléroses qui d'abord hypertrophiques peuvent devenir atrophiques, après un temps plus ou moins long. Mais nous ne connaissons pas encore le phénomène inverse, c'est-à-dire une sclérose qui, atrophique d'emblée, devient à la longue sclérose hypertrophique. Nous ne connaissons cette nouvelle variété de sclérose ni dans la moelle, ni dans le cerveau, ni dans les nerfs périphériques. On n'a jamais vu dans le tabès les nerfs périphériques ou les racines postérieures s'hypertrophier à mesure que la lésion médullaire vieillit, et on sait depuis longtemps que c'est tout le contraire que l'on observe dans ces conditions. Et ce que je viens de dire à propos de la névrite des ataxiques s'applique à toutes les variétés de polynévrite de cause toxique et infectueuse que nous connaissons. Sauf dans la lèpre, où les nerfs augmentent de volume — et encore ici l'hypertrophie n'est pas constante et se montre sous forme de nodosités, de renflements sur le trajet des nerfs, — sauf dans la lèpre, dis-je, la névrite périphérique se traduit toujours par une diminution de volume des troncs et des rameaux nerveux, diminution de volume qui est d'autant plus appréciable que la lésion nerveuse est plus intense et de date plus ancienne. C'est là un fait de connaissance banale aujourd'hui et sur lequel il n'y a pas lieu d'insister.

Du reste, les autopsies publiées jusqu'ici sont absolument contraires à l'hypothèse de Marinesco. L'hypertrophie des troncs nerveux et des racines médullaires est en effet une de ces lésions qui sautent aux yeux pour ainsi dire, au moment de l'autopsie. L'état hypertrophique des racines médullaires dans l'atrophie musculaire a été signalé et décrit pour la première fois en 1876 par M. le Profes-

sibilité était intacte. L'évolution de l'affection se fit d'une manière lente, chronique et progressive. Il existait une réaction de dégénérescence très accusée dans le domaine des muscles atrophiés. A l'examen histologique, les nerfs intra-musculaires, les troncs nerveux, le système nerveux central ne présentaient aucune altération. Les muscles malades présentaient tous les différents degrés de l'atrophie avec adipose interstitielle. Ils contenaient aussi des faisceaux primitifs hypertrophiés. Les auteurs font remarquer qu'il s'agit indubitablement ici d'une affection musculaire primitive, s'étant traduite en clinique par le tableau de la forme dite névritique de l'atrophie musculaire progressive. Pour eux cette forme clinique ne repose pas sur un substratum anatomique unique.

seur Hayem [1]. Il me paraît peu admissible que, si cette hypertrophie avait existé dans leur cas, elle eût échappé à Virchow et à Friedreich. Or, dans le cas de Virchow, le malade mourut à quarante-quatre ans, vingt-trois ans après le début de son affection [2]. Dans le cas de Friedreich, la mort survint à trente-sept ans, vingt-sept ans après que l'atrophie avait commencé à évoluer, et, dans ces deux cas, il n'est pas fait mention d'hypertrophie des nerfs ou des racines médullaires. Il en était de même encore dans le cas de Dubreuilh. Chez le sujet dont je rapporte l'histoire en tête de ce travail (obs. I), l'hypertrophie et la dureté des troncs nerveux sont aussi accusées, si ce n'est davantage, que chez les deux malades dont j'ai publié les observations avec M. Sottas en 1893. Or, ce malade n'a que vingt ans, et en palpant ses nerfs si volumineux, aussi durs que des tendons, donnant sous le doigt une sensation analogue à celle que l'on éprouve en palpant les artères injectées à la cire d'un cadavre préparé pour la dissection, il est facile de se rendre compte qu'il s'agit là d'un processus déjà organisé, et parvenu à l'état fibreux depuis longtemps, bien que chez lui l'affection ne date que de douze ans.

Pour Marinesco, l'ataxie locomotrice, les troubles si accusés de la sensibilité — tous symptômes si prononcés chez le malade de MM. Gombault et Mallet, chez ceux dont j'ai publié les observations avec M. Sottas, chez celui enfin dont l'histoire est rapportée en tête de ce travail, — ne seraient encore qu'une conséquence de l'ancienneté de l'affection. Or, il suffit d'étudier les observations d'atrophie musculaire familiale névritique rapportées depuis Eulenburg jusqu'à celles contenues dans le présent travail, pour voir que si le temps plus ou moins éloigné depuis lequel évolue l'affection est à considérer — et la chose est naturelle — au point de vue de l'intensité de l'atrophie musculaire, il ne joue par contre aucun rôle par rapport à l'apparition des phénomènes d'ataxie, des troubles très marqués de la sensibi-

1. Dans sa monographie si complète sur l'*Atrophie musculaire progressive* (*Dictionnaire encyclopédique des sc. méd.*, 2e série, t. XI, 1876, p. 1). M. Hayem cite un cas personnel d'atrophie musculaire deutéropathique, dans lequel « les racines antérieures étaient extrêmement atrophiées, tandis que les racines postérieures étaient, au contraire, très hypertrophiées et d'apparence noueuse. Cette hypertrophie et cette sclérose étaient dues à une hyperplasie du tissu conjonctif et surtout à une sclérose intra-fasciculaire extrêmement développée, formant autour des tubes nerveux des anneaux conjonctifs qui donnaient à chaque élément nerveux un diamètre beaucoup plus considérable que celui d'un tube normal. Il est clair que cette altération, portant ici sur les racines postérieures, pourrait atteindre dans d'autres cas les racines antérieures », Hayem, *loco citato*, p. 12.

2. Dans le cas de Virchow on retrouve l'hérédité similaire, le père du malade ayant été atteint de la même affection, mais tardivement, à l'âge de quarante et un ans seulement.

lité [1], de la cypho-scoliose, du nystagmus, du signe d'Argyll-Robertson, tous symptômes si accusés chez les sujets atteints de névrite interstitielle hypertrophique et progressive.

Pour ce qui a trait à l'ataxie, je ne l'ai trouvée mentionnée dans *aucune* des observations publiées jusqu'ici. Dans toutes ces observations les malades sont décrits comme étant de simples atrophiques, impotents au prorata de l'étendue et du degré de leur atrophie musculaire.

Pour ce qui concerne l'état de la sensibilité chez ces malades, si dans un certain nombre d'observations on a noté l'existence de douleurs fulgurantes plus ou moins accusées [2], par contre, les altérations de la sensibilité objective, tact, douleur, température, n'ont été rencontrées que dans un petit nombre de cas, et dans aucun de ces cas, à l'exception de l'observation V de Charcot-Marie, ils n'étaient aussi prononcés — il s'en faut même de beaucoup — que chez les sujets atteints de névrite interstitielle hypertrophique.

Lorsqu'on analyse en effet dans les travaux de Friedreich [3], d'Eichorst [4], de Dubreuilh [5], d'Hoffmann [6], de Vannier [7], de Roth [8],

1. Dans son mémoire de 1889, Hoffmann indique déjà que les troubles de la sensibilité sont variables dans l'atrophie musculaire progressive névritique et qu'ils ne sont pas proportionnels à l'intensité de la paralysie. *Arch. f. Psych.*, 1889, p. 693.

2. Ces douleurs sont du reste peu fréquentes chez ces malades. Dans une statistique portant sur 46 cas, Bernhardt n'en a trouvé que 10 avec douleurs. Pour cet auteur ces douleurs seraient plus fréquentes dans les cas où l'affection s'est montrée après 15 ans que lorsqu'elle s'est développée plus tôt. (Bernhardt, *loco citato*, p. 273). A cette statistique de Bernhardt on peut ajouter les quatre cas de Roth, dans lesquels il n'existait pas de douleurs.

3. Friedreich, *loco citato*, obs. I et II. Dans ces deux cas la sensibilité était intacte. Dans l'obs. I l'affection évoluait depuis 27 ans, dans l'obs. II depuis 16 ans.

4. Eichorst, *loco citato*, obs. I, II, III, IV. Chez la malade de l'obs. I, l'affection évoluait depuis 34 ans et respectivement depuis 14, 24 et 18 ans chez celles des obs. II, III, IV.

5. Dubreuilh, *loco citato*, obs. II. Affection évoluant depuis 15 ans. Sensibilité intacte.

6. Hoffmann, *loco citato*, 2e mémoire in *Deutsche Zeitschr. für Nervenk.*, 1891, p. 100. Obs. de Gustave G., affection évoluant depuis 19 ans. Sensibilité à peine touchée.

7. Vannier, *loco citato*, obs. III. Affection évoluant depuis 20 ans. Sensibilité intacte.

8. Roth (W.), *loco citato*, obs. XXX, p. 286. Femme 21 ans. Affection évoluant depuis 18 ans. Sensibilité intacte. Hérédité collatérale. Obs. XXXI, p. 291. Homme 23 ans. Affection évoluant depuis 13 ans environ. Au compas de Weber les chiffres sont un peu plus élevés qu'à l'état normal sur les membres inférieurs et les doigts. Obs. XXXII, p. 296. Homme 36 ans. Affection évoluant depuis 19 ans. Très légers troubles de la sensibilité thermique. Différences très minimes d'avec l'état normal. Hérédité. Oncle maternel atrophique. Obs. XXXIII, p. 298. Homme de 39 ans. Affection remontant à l'enfance et ayant augmenté surtout depuis

de Bernhardt [1], les observations ayant trait à des cas évoluant depuis *longtemps*, — et dans les travaux des auteurs précédents se trouvent des cas dans lesquels la durée de l'affection variait depuis quinze à trente-six ans, — lorsqu'on analyse ces observations, dis-je, il est facile de se convaincre que l'intensité des troubles de la sensibilité n'est nullement en rapport avec la durée de l'affection. Le même fait est encore démontré par mes observations II, IV, V, VI, VII, concernant des malades atrophiés depuis un grand nombre d'années, quatorze à trente-deux ans, — et chez lesquels la sensibilité n'est altérée, et encore ne l'est-elle que très légèrement, que chez celui de l'obs. V seulement.

Enfin, pour ce qui concerne les autres symptômes de la névrite interstitielle hypertrophique — signe d'Argyll-Robertson, nystagmus dynamique, cypho-scoliose, hypertrophie des nerfs, — je ne les ai jamais trouvés signalés, pas plus du reste que l'ataxie, dans aucune observation d'atrophie musculaire progressive névritique rapportée jusqu'aujourd'hui.

Je ne reviendrai pas ici sur la symptomatologie de la névrite interstitielle hypertrophique, car elle est suffisamment indiquée dans le mémoire que j'ai publié avec M. Sottas en 1893, ainsi que dans le travail actuel. Je tiens seulement à attirer de nouveau l'attention sur la participation des muscles de la face dans cette affection. Déjà en 1893, nous avions signalé, M. Sottas et moi, l'existence de contractions fibrillaires des muscles de la face chez nos deux malades. Depuis lors j'ai pu constater chez un de ces malades [2] un certain degré de parésie de

10 ans. Hérédité paternelle. Une sœur atrophique. En résumé chez ces quatre malades de Roth, présentant le tableau clinique typique de l'atrophie musculaire périphérique de l'auteur — type Charcot-Marie, type péronier de Tooth, atrophie musculaire progressive de Hoffmann — les troubles de la sensibilité sont insignifiants, bien que la durée de l'affection oscille dans ces cas entre 13 et 30 ans. Chez aucun de ces malades il n'existait de douleurs, ni d'ataxie des mouvements.

1. Bernhardt, *loco citato*, obs. I, II et III, durée de l'affection de 19 à 36 ans. Sensibilité objective intacte.

2. R... Emile, obs. II, *Mémoires de la Soc. de biologie*, 1893, p. 84. Chez ce malade l'examen du larynx pratiqué en février de cette année (1896) a permis de constater l'existence d'une paralysie laryngée. M. le Dr Natier, qui a pratiqué cet examen, m'a remis la note suivante : « La corde vocale gauche est contracturée en adduction sur la ligne médiane. Le cartilage aryténoïde gauche est luxé en avant et en dedans et il est complètement immobilisé. A l'exploration de la sensibilité avec le stylet on ne constate aucun trouble et le larynx réagit normalement. La voix est absolument conservée. Le malade parle avec sa corde vocale droite. » L'existence chez ce malade d'une paralysie laryngée rapproche encore la symptomatologie de la névrite interstitielle hypertrophique de celle du tabès classique, affection où, ainsi qu'on le sait, les paralysies laryngées sont loin d'être rares.

l'orbiculaire des lèvres, avec saillie de la lèvre supérieure. Ces phénomènes sont encore plus accusés chez le malade de l'observation I du présent mémoire. Ici l'analogie avec le facies d'un myopathique est très grande. Lèvres saillantes et renversées en dehors avec protrusion en avant de la lèvre supérieure — *lèvre de tapir* (Landouzy et Dejerine). Il existe également ici, toujours dans le domaine du facial inférieur, les particularités symptomatiques décrites dans le *facies myopathique* par mon ami M. le Professeur Landouzy et par moi, à savoir : le *rire transversal*, la difficulté de faire la moue, de siffler, etc. Par contre, jusqu'ici chez ce malade, comme chez R... Émile, le domaine du facial supérieur paraît être encore intact.

Tandis que dans mes observations antérieures il existait une hérédité collatérale — frère et sœur atteints, — chez mon malade de l'observation I toute espèce d'hérédité similaire, ascendante ou collatérale, fait défaut. Ici encore, comme chez les malades précédents, l'hypothèse d'une affection de cause infectieuse ou toxique doit être éliminée. La névrite interstitielle hypertrophique de l'enfance rentre en effet dans le groupe des maladies dites d'évolution ; elle relève d'une anomalie de développement du système nerveux périphérique, et s'affirme de bonne heure par un complexus symptomatique qui lui est propre : ataxie locomotrice, atrophie musculaire altérations considérables de la sensibilité, hypertrophie des nerfs, signe d'Argyll-Robertson, nystagmus dynamique, cypho-scoliose.

Ce sont là tout autant de symptômes qui, associés aux lésions nerveuses si particulières constatées à l'autopsie, font de la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance une affection spéciale, autonome, et lui assurent une place à part dans le domaine de la pathologie nerveuse.

L'ATTITUDE DANS LES ÉTATS APATHIQUES

CONSIDÉRÉE AU POINT DE VUE DE LA THÉORIE DE LA RÉGRESSION

Par Ch. FÉRÉ

Médecin de Bicêtre.

Weir Mitchell a décrit chez des individus atteints d'une profonde dépression psychique, s'objectivant par une tendance à l'immobilité, une attitude particulière, caractérisée par la flexion de la tête, une ensellure dorso-lombaire et la saillie du ventre [1]. Cette attitude, à laquelle s'ajoute souvent une demi-flexion des deux grands segments des membres inférieurs et un relâchement des muscles élévateurs de la mâchoire, est commune aux états de dépression profonde, de stupeur, d'apathie; elle est souvent liée aux états de rigidité catatonique ou cataleptoïde. Les rapports de cette attitude avec les états de stupidité ou de confusion mentale se retrouvent même chez les animaux : l'attitude du cheval atteint d'immobilité [2] lui est bien comparable.

C'est surtout dans les états congénitaux que la courbure dorso-lombaire se montre au plus haut degré : le défaut d'énergie des actions volontaires dès les premiers essais de station peut rendre compte dans une certaine mesure de cette particularité de l'attitude; mais il ne faut pas oublier que chez les dégénérés en général les déviations rachidiennes sont très fréquentes [3].

L'ensellure lombaire manque souvent dans les états de dépression acquis ou accidentels, dans les états mélancoliques, dans les états de confusion mentale, dans les périodes de dépression consécutives aux accès de manie, dans la phase dépressive de la folie à double

1. Weir Mitchell, *Three cases of remarkable spinal anterior curvature with mental aberrations.* (*Medical News*, 1893, p. 656.)

2. Ch. Féré. *Note de psychologie morbide comparée : L'immobilité du cheval.* (*Revue neurologique*, 1895, p. 38.)

3. Landois. *Des déviations du rachis dans leur rapports avec les névropathies héréditaires*, th. 1889. — Ch. Féré. *Une anomalie du coccyx chez un épileptique.* (*Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1892, p. 89.)

forme, dans les délires mélancoliques des dégénérés, dans la démence sénile ou paralytique, dans les périodes post-paroxytiques de l'épilepsie, dans les accès d'apathie épileptique [1], dans les stupeurs toxiques de l'alcoolisme, du bromisme, etc.

Cette énumération des états dans lesquels on voit figurer l'attitude apathique montre bien qu'il s'agit d'un symptôme banal comparable à l'état cataleptique [2], auquel elle est souvent liée. Elle caractérise un état dans lequel la contraction volontaire est en défaillance, en même temps que la tonicité musculaire. Elle peut varier suivant certaines conditions de débilité congénitale : des individus qui ont marché tardivement et qui, sous l'influence d'un choc physique ou moral sentent tout d'abord leurs jambes faiblir, verront prédominer dans leurs membres inférieurs les caractères de l'attitude apathique; d'autres dont les muscles rachidiens sont en défaut fléchissent tout d'abord le tronc. Chez un même individu des conditions diverses d'apathie peuvent se caractériser par une attitude identique : chez un épileptique l'attitude était absolument la même pendant une période d'apathie spontanée, pendant la stupeur post-convulsive, pendant la confusion bromique.

L'attitude de flexion peut présenter une prédominance latérale lorsque le sujet présente une asymétrie congénitale hémiplégique ou lorsqu'il présente des troubles fonctionnels prédominant d'un côté, comme c'est le cas, pour le malade représenté par la figure 3, qui a été photographié dans l'attitude apathique qu'il prend à la suite d'accès d'épilepsie dont les convulsions prédominent dans le côté gauche.

Dans ces dernières années on a prétendu trouver dans les manifestations de la folie un retour à un état ancestral [3]. Les partisans de cette manière de voir pourront trouver un appui à leur thèse dans l'attitude apathique qui rappelle curieusement l'attitude dans la station de plusieurs anthropoïdes. Mais l'analogie d'aspect ne prouve pas du tout qu'en prenant l'attitude apathique l'homme obéit à une soi-disant loi de régression ou de retour à un état fœtal dans lequel la flexion l'emporte sur l'extension [4] : le chimpanzé qui essaie de se tenir debout tient la tête et le tronc penchés en avant,

1. Ch. Féré. *Note sur l'apathie épileptique.* (*Revue de médecine*, 1891 p. 211).
2. P. Le Maitre. *Contribution à l'étude des états cataleptiques dans les maladies mentales*, th. 1895.
3. G.-M. Robertson, *Melancolia from the physiological and evolutionary points of view* (*The Journ. of mental science*, 1890, p. 53). — Julius Mickle, *Mental besetments* (*ibid.*, 1896, p. 713.
4. Whitman. *A theory of the ultimate etiology of deformity and its practical application* (*Annals of surgery*, 1896, August, p. 631).

fléchit les membres inférieurs, parce que sa tête et son tronc ont un développement disproportionné à celui de ses membres inférieurs (fig. 1); l'apathique abattu par une condition pathologique quelconque est temporairement ou définitivement incapable de soutenir le poids de son corps et de sa tête (fig. 2); l'un et l'autre obéissent aux lois de la pesanteur.

Lorsque l'activité psychique est en défaut, que ce soit par suite d'une anomalie de développement ou en conséquence d'une condition physique quelconque, l'homme semble perdre le profit des acquisitions les plus récentes et il obéit aux lois les plus simples, sans qu'on puisse invoquer un retour des activités ancestrales par hypothèse.

On peut citer d'autres attitudes ou d'autres gestes qui n'imitent des attitudes ou des gestes simiens que parce qu'ils ont en commun avec les attitudes et les gestes des singes qu'ils sont la manifestation d'une réaction très simple.

J'ai l'habitude de passer en revue à nu, à des intervalles variables, les malades de mon service pour assurer la surveillance. Sous l'influence de l'exposition à l'air, ils présentent une réaction peu décrite, mais constante[1], une sécrétion abondante de sueur dans la région axillaire. L'écoulement du liquide sur les parties du tronc produit une sensation de chatouillement à laquelle les différents individus répondent par des mouvements de défense dont la variété m'a frappé.

Le plus souvent, lorsqu'une goutte de sueur descend le long du tronc d'un côté, le sujet porte la main du côté opposé sur le côté irrité, soit pour s'essuyer, soit pour se gratter. Cet acte ne nécessite qu'un mouvement de flexion et de rotation de l'avant-bras combiné avec une légère rotation du bras; c'est le mouvement le plus facile qui puisse conduire au but; en l'exécutant, l'individu obéit à la loi du moindre effort. Cette loi implique un choix, que l'on peut déclarer facile, mais pas si facile toutefois qu'il s'impose à tous. Quelques individus en effet, parmi ceux dont le développement intellectuel est le plus défectueux, réagissent tout autrement. C'est la main du côté correspondant à l'irritation qui se met en mouvement. Pour atteindre le même but le mouvement exige un effort plus considérable que le précédent, puisqu'il nécessite une élévation du bras et une flexion de l'avant-bras beaucoup plus étendue.

Ce mouvement propre aux arriérés les mieux caractérisés reproduit d'une façon exacte les mouvements que l'on voit exécuter aux

1. Ch. Féré. *Note sur quelques effets du froid sur l'homme* (*C. R. de la Soc. de biologie*, 1889, p. 472).

singes : l'acte de se gratter le flanc, qu'ils exécutent à peu près toujours avec la main correspondante. Mais l'analogie ne prouve pas le moins du monde qu'il s'agisse de réversion. Dans le cas de la réaction homologue, le dégénéré, comme le singe, se montre incapable de choisir le mouvement qui remplit les conditions du moindre effort, et il obéit à la première loi des actes réflexes, la loi de localisation, d'après laquelle ce sont les muscles les plus rapprochés de la région irritée qui exécutent le mouvement de défense.

Cette prévalence de la loi de localisation des réflexes peut être

Fig. 1. — Chimpanzé dans l'attitude debout.

Fig. 2. — Attitude de l'apathie chez un imbécile.

Fig. 3. — Attitude de l'apathie à la suite d'un accès d'épilepsie prédominant du côté gauche.

expérimentalement mise en évidence chez un bon nombre de faibles d'esprit, et on peut la retrouver dans des états passagers d'apathie.

De même que certains stigmates tératologiques de la dégénérescence rappellent des dispositions morphologiques normales dans certaines espèces d'une organisation inférieure, sans constituer des caractères d'atavisme, mais au contraire des caractères de la dissolution de l'hérédité, puisque parmi ces caractères il en est qui sont négatifs de toute descendance[1]; de même certaines particularités

1. Ch. Féré. *La famille névropathique* (*Arch. de neurologie.*, 1884). — *Dégénérescence et criminalité*, 1888. — *La famille névropathique, théorie tératologique de la prédisposition et de l'hérédité morbides et de la dégénérescence*, 1894.

fonctionnelles des dégénérés peuvent rappeler une manière d'être de certains animaux inférieurs sans que l'atavisme puisse être mis en cause; ces particularités s'expliquent facilement par les lois physiques les plus simples.

Si nombre de maniaques font tenir au rhythme et à la rime une grande place dans leur discours; ce n'est pas la preuve qu'ils obéissent par régression à une loi qui a fait venir Homère avant Hérodote et évoluer la poésie avant la prose. La mémoire est favorisée par le rhythme et l'association par l'assonnance; l'esprit en dissolution du maniaque s'accommode des procédés les plus faciles. Mais quelle que soit la valeur du rhythme et de la rime, les associations, au lieu de briller par leur rapidité comme on a pu le croire au premier abord, se font remarquer par leur absurdité [1].

1. Ch. Féré, *Note sur le temps d'association, sur les conditions qui le font varier, et sur quelques conséquences de ses variations* (*C. R. Soc. de biologie*, 1890. p. 173). — *La Pathologie des émotions*, 1892, p. 330.

REVUE CRITIQUE

RÉCENTS TRAVAUX

SUR LA PATHOGÉNIE DES DIABÈTES

Par R. LÉPINE

(*Suite* [1].)

III. Sur la production de sucre par destruction exagérée des matières albuminoïdes (*Excès de la protéolyse*).

Un médecin des plus versés dans la physiologie de la nutrition, et qui a beaucoup contribué à augmenter nos connaissances sur le diabète, a soutenu, il y a peu d'années, une thèse fort originale, à savoir que le sucre qui sort du foie ne proviendrait pas de l'hydratation de la zoamyline hépatique, mais d'un travail d'élaboration particulier des cellules du foie, par lequel les matières albuminoïdes seraient transformées directement en sucre [2]. Je n'ai pas à reproduire ici les considérations qui ont conduit M. Seegen à proposer une modification aussi radicale aux idées courantes sur la glycogénie hépatique à l'état normal [3] : il me suffise de dire qu'avec la collaboration de M. Kratschmer il a dosé, à différents moments, pendant une période de 24 heures, le glycogène et le sucre de foie laissés *in vitro*, à la température ordinaire, et qu'il a cru voir que la quantité de glycogène, dans les premières heures, peut rester à peu près invariable, ou du moins ne

1. Voir p. 594 et 861.
2. Les nombreux mémoires de M. Seegen, dans les *Archives* de Pflueger, ainsi que ses travaux antérieurs sur la nutrition, ont été résumés par lui en un volume intitulé *Studien über Stoffwechsel*, Berlin, 1887, Hirschwald.
3. Une de ces considérations a été que le glycogène, au contact de la salive et du suc pancréatique, se transforme en maltose, tandis que le sucre produit dans le foie est du *glucose*. Il y a là en effet une antinomie; mais la difficulté est levée avec la notion, de date postérieure aux travaux de M. Seegen, que l'*hémodiastase* est capable de transformer l'amidon en *glucose*.

diminuer pas autant qu'augmente celle du sucre [1]. — Puis, partant d'une notion introduite dans la science par M. Plozz et Gyergyai, à savoir que le sang de la veine porte peut renfermer beaucoup de peptones [2] tandis que celui des veines sus-hépatiques n'en contient pas, il a fait macérer des fragments de foie frais dans une solution de peptone, d'autres dans de l'eau pure et, après 24 heures, a dosé l'ensemble des hydrates de carbone dans les uns et les autres. Il a trouvé une différence d'un douzième au profit des premières [3]. Dans une autre série de recherches [4] il a ingéré, à de petits chiens, de 10 à 30 gr. de peptone dans 300 gr. d'eau, en trois fois, deux heures, une heure, et une demi-heure avant de les sacrifier, et a constaté que la proportion de sucre que contenait leur foie était beaucoup plus élevée (0,87 à 1,45 0/0) qu'elle l'est en général (0,45 à 0,55 0/0.) Il a aussi (pour échapper à l'objection que les peptones sont transformées en albumine pendant leur passage à travers la muqueuse de l'intestin) injecté à des chiens pesant 4 à 7 kil. de 8 à 11 gr. de peptone dans une veine mésaraïque et dosé le sucre du foie 10 à 40 minutes après. Il a trouvé dans cette série de 0,90 à 1,27 de glycogène pour 100 gr. de foie, ce qui est aussi une augmentation fort notable par rapport à la moyenne (Voir plus haut). Enfin il a répété sa première série *in vitro*, avec une variante : il a ajouté du sang aux fragments de foie et fait passer un courant d'oxygène pour essayer de se rapprocher des conditions de la vie. Dans cette série encore il a trouvé que l'ensemble des hydrates de carbone était augmenté en présence des peptones, sans que, dans les quelques cas où le glycogène a été dosé, ce dernier ait paru sensiblement diminué.

Je serais obligé d'étendre cet article au delà des limites raisonnables si je reproduisais ici les attaques qui ont été dirigées contre les expériences de M. Seegen. Je dirai également que MM. Bœhm et Hoffmann [5], puis Girard (de Genève) [6] ont critiqué avec raison le procédé de dosage indirect du glycogène qu'il a employé [7]. En répétant ses expériences, ainsi que M. Delprat [8], ils n'ont pas trouvé une augmentation *post mortem* de la somme des hydrates de carbone (sucre + glycogène). Quant à l'action de la peptone *in vitro*, M. Delprat et MM. Chittenden et Lambert [9] se sont aussi livrés à des expériences de contrôle.

1. *Pflueger's Archiv*, t. XXII et XXIV.
2. Ce n'est pas là un fait absolument prouvé. Les recherches ultérieures de M. Hoffmeister l'ont conduit à penser que les peptones sont transformés en albumine pendant leur passage à travers la muqueuse intestinale.
3. *Pflueger's Archiv*, t. XXV.
4. *Pflueger's Archiv*, t. XXVIII.
5. *Pflueger's Archiv*, t. XXIII.
6. *Pflueger's Archiv*, 1887, t. XLI.
7. MM. Boehm et Hoffmann ont signalé aussi une petite faute de calcul : Comme à cause de l'hydratation, le poids de la molécule du sucre est 180, celui de la molécule de glycogène étant 160, il faut *diviser* par 1,11 les résultats de MM. Seegen et Kratschmer.
8. *Dissert Amsterdam* et *Maly's Jahresb.*, pro 1881, p. 321.
9. *Transactions Connecticut Acad.* et *Maly's Jahresb.*, pro 1885, p. 309.

Ils n'ont observé que dans quelque cas seulement une légère augmentation de la somme des hydrates de carbone, augmentation par conséquent insuffisante pour justifier l'idée de M. Seegen, car on peut toujours objecter que les divers lobes du foie, comme le dit M. Wittich, ne possèdent pas exactement la même quantité de glycogène, au moment de la mort, et par conséquent ne sont pas tout à fait comparables.

Plus récemment, M. Bial[1], partant du fait trouvé par MM. Chittenden et Smith[2] qu'une petite quantité de peptone exalte l'action de la diastase, fait qu'il a confirmé par ses propres expériences, a pensé que l'augmentation du sucre, observée par M. Seegen dans les portions de foie en contact avec le sang peptoné, s'expliqueraient de la sorte; mais en répétant ces expériences de M. Seegen dans des conditions rigoureuses, il n'a pu trouver lui-même d'augmentation de sucre dans les portions peptonées, ce qu'il explique en supposant que l'acidité du tissu du foie après la mort produit une petite quantité de peptone, qui suffit à exalter suffisamment l'action de l'hémodiastase.

M. Butte[3] et M. Montuori[4] disent aussi avoir constaté, en répétant les expériences de M. Seegen, le premier, que le glucose formé après la mort dans le foie est en rapport étroit avec le glycogène disparu; le second, qu'il n'y a pas d'augmentation notable de la somme d'hydrate de carbone dans le foie après la mort.

En résumé, il n'a pas été possible, jusqu'à présent, de *prouver* d'une manière incontestable la production du sucre *in vitro* aux dépens de peptone. Mais M. Seegen n'en a pas moins le très grand mérite d'avoir rappelé à l'attention des physiologistes la production *directe* du sucre aux dépens des matières albuminoïdes, que la découverte du glycogène laissait trop dans l'ombre. Nous montrerons plus loin que la chimie a prouvé sa réalité; voyons d'abord ce qu'en dit la physiologie.

Il est incontestable qu'on peut nourrir indéfiniment un chien seulement avec de la viande bouillie, c'est-à-dire ne renfermant à peu près pas de glycogène. Mieux encore : on peut le nourrir avec de la fibrine, qui ne renferme pas d'hydrate de carbone; il aura néanmoins une quantité normale de sucre dans le sang. M. Seegen dit même qu'après un repas de viande le sang des veines sus-hépatiques renferme le maximum de sucre qu'il peut avoir. Assurément on peut supposer que la fibrine fait d'abord du glycogène et que le glycogène fait le sucre. La chose est fort admissible, et cependant l'observation directe n'est guère favorable à cette hypothèse. En effet, si on fait jeûner un chien, et qu'après plusieurs jours de jeûne, pour appauvrir son foie en glycogène, on le nourrisse copieusement de fibrine, puis qu'on le sacrifie au moment où le sang de ses veines sus-hépatiques est très riche en sucre, avec les meilleures méthodes chimiques *on ne trouvera presque pas de*

1. *Pflueger's Archiv*, 1893, t. LV.
2. *Transactions of Connecticut Acad.*, *Maly's Jahresbericht*, (pro 1885, p. 498.)
3. *Société de biologie*, 1894, p. 333.
4. *Archives italiennes de biologie*, t. XXV, p. 150.

glycogène dans son foie. Il n'est même pas besoin de passer par la période d'inanition préalable. L'alimentation un peu prolongée avec de la fibrine suffit. Selon M. Afanasieff [1] et M. Moszeik [2], le foie, examiné histologiquement avec le plus grand soin, *ne diffère pas du foie d'un animal inanitié* : les cellules hépatiques sont petites, le noyau est diminué de volume, le protoplasma ne circonscrit que des mailles étroites; les granulations du paraplasme sont toutes également fines, et *nulle part* on n'obtient, par l'eau iodée, une coloration brune. *On n'y voit point de glycogène.* Assurément on peut supposer que le sucre, si abondant dans les veines sus-hépatiques, provient de zoamyline dont l'existence aurait été très transitoire, sitôt détruite que formée; mais rien ne le prouve.

Quoi qu'il en soit, il est *positif* que *certaines* matières protéiques produisent du sucre. Notre grand chimiste Gerhardt le premier en obtint en soumettant la gélatine à l'action des acides. M. Berthelot, en traitant la chondrine par l'acide chlorhydrique, obtint un sucre lévogyre, difficilement cristallisable [3]. Peu après, Eichwald annonçait que si on fait bouillir du mucus avec un acide il se produit une substance réductrice [4]. Un peu plus tard Landwehr confirma les faits trouvés par Gerhardt, Berthelot et Eichwald. D'après lui, la mucine, la métalbumine, la paralbumine, la chondrine et la cérébrine donnent, par l'ébullition avec un acide, une substance réduisant l'oxyde de cuivre [5]. Les mucines ne seraient qu'un mélange d'albumine et d'hydrates de carbone; la mucine de la glande sous-maxillaire donne par dédoublement un gomme animale; la mucine de l'escargot un achrooglycogène qui, par ébullition avec un acide, donne du *glucose.*

L'opinion de O. Hammarsten [6] est encore plus importante à notre point de vue, car il conteste absolument que les mucines soient un simple mélange [7]; il les considère comme une *combinaison*, donnant, par l'action des alcalis, ou par l'ébullition avec les acides, des substances appartenant soit à la classe des gommes, soit à celle des sucres. D'après M. Mœrner, une substance dite albuminoïde, trouvée dans l'œuf de poule par M. Neumeister et par M. Salkowski, est en réalité une substance mucoïde ne renfermant que 12,5 0/0 d'azote, et donnant, par l'ébullition avec un acide, une substance réductrice. M. Salkowski aurait retrouvé la même substance dans le foie [8].

1. *Pflueger's Archiv*, 1883, t. XXX, p. 383, avec deux planches.
2. *Pfluerger's Archiv*, 1888, t. XLII, p. 556.
3. Cité par Cl. Bernard, *Leçons sur les phénomènes de la vie*, t. II, p. 126.
4. Je pense, sans en avoir la certitude, que ce fait se trouve dans son ouvrage intitulé *Beiträge zur Chemie der gewebebild. Substanzen*, Berlin, Hirschwald, 1873; je n'ai pu me le procurer.
5. *Zeitschrift f. phys. Chemie*, 1883, t. VIII, p. 114 et 1886, *Pflueger's Archiv*, XXXXI.
6. *Pflueger's Archiv*, 1885, t. XXXVI.
7. Landwehr a d'ailleurs ultérieurement abandonné cette idée.
8. *Centralblatt f. die med. Wissens.*, 1893, p. 706.

Enfin, pour terminer ce qui a trait au dédoublement de la mucine, j'ai connaissance, grâce à l'obligeance du professeur Nasse, d'un travail tout récent du docteur Müller (de Rostock) d'où il résulte que la mucine, qui se trouve dans le mucus de l'appareil circulatoire de l'homme, bouillie trois heures dans la marmite de Papin avec 3 0/0 d'acide chlorhydrique (ou sulfurique), donne de 32 à 34 0/0 d'une substance réductrice (comptée comme glucose), c'est-à-dire une proportion tout à fait insolite [1]. Cette substance réductrice ne renferme pas de pentose. Le traitement avec la phénylhydrazine a donné des cristaux ne ressemblant pas à ceux de glucosazone, mais dont le point de fusion était fort rapproché. L'auteur n'a pu identifier le sucre qui les isole avec aucun des hexoses connus et lui donne le nom de *mucose*. Il pense que la substance réductrice que l'on obtient de la mucine des kystes de l'ovaire et du mucus des voies digestives doit être très analogue à la mucose.

Tel est l'état de la science quant à la production d'une matière sucrée aux dépens de la mucine. Les nucléo-protéides peuvent aussi en fournir.

O. Hammartsen [2] a trouvé dans le foie, la glande mammaire et le pancréas des substances (nucléines) qui, par l'ébullition avec les acides, donnent des substances réductrices. Du pancréas il a isolé une pentose.

Kossel [3] a obtenu de la nucléine des champignons, par dédoublement (à l'aide d'acides), à la fois deux sucres, un hexose et un pentose. Du thymus il a extrait de l'acide levulique qui ne peut provenir que d'un hydrate de carbone.

Le protagon a aussi fourni des substances réductrices : récemment, Manasse [4] a retiré des capsules surrénales une substance analogue à la jécorine [5] et qui fournit une matière sucrée.

En somme les chimistes sont arrivés à considérer un certain nombre de substances voisines des albuminoïdes comme ayant la constitution des glucosides, c'est-à-dire qu'elles donnent du sucre par dédoublement. Il est possible que toutes les matières albuminoïdes aient une constitution analogue. C'est ce que Pavy soutient depuis quelques années : pour lui, toutes les substances protéiques traitées par la potasse ou par l'acide sulfurique donnent du sucre caractérisé par les cristaux qu'on obtient par le traitement avec la phénylhydrazine [6].

On sait d'une manière certaine que la quantité de matières protéiques journellement désassimilées est très variable suivant les condi-

1. *Sitzunsberichte der Gesellschaft zu Marburg*, juil. 1896, p. 65.
2. *Maly's Jahresbericht* pro 1893, p. 35 et *Hoppe's Zeitschrift*, 1894.
3. Berl. phys. Gesellschaft. (*Dubois's Archiv*, 1893, p. 157-164 et 380, et 1894, p. 536.)
4. *Zeitschrift* de Hoppe, 1895, t. XX.
5. Il existe de la jécorine dans le foie, le cerveau, le sang, les muscles, la rate, etc.
6. Voir l'analyse très détaillée que j'ai donnée du dernier ouvrage de Pavy, *Revue de médecine*, 1893, p. 919.

tions dans lesquelles se trouve le sujet. Ce qui est indispensable à l'entretien de la vie, c'est un chiffre quotidien de calories un peu supérieur à 2000. La provenance de ces calories est chose accessoire. Abondamment nourri de graisse et d'hydrates de carbone, et les utilisant bien, un homme sain peut se contenter à la rigueur d'une cinquantaine de grammes de matières albuminoïdes par jour. S'il les utilise mal, ou si l'alimentation ne les lui fournit pas en quantité suffisante, il lui en faudra 200 et davantage. Ce sera une *nécessité*. Mais se peut-il que, dans certaines conditions morbides, il se fasse un dédoublement *superflu* de matières protéiques, et que tel soit un des multiples éléments pathogéniques du diabète? Cette hypothèse me paraît plausible.

L'histoire de la glycosurie phlorizique semble au premier abord apporter un argument en sa faveur. En effet, lorsque la dose de phlorizine est suffisante, il est constant que l'alimentation n'a pas d'influence notable sur l'intensité de la glycosurie. Même à l'inanition absolue, l'animal continue à excréter des quantités de glucose en rapport seulement avec la dose de phlorizine. Aussi semble-t-il probable que cette substance provoque le dédoublement de la molécule protéique; mais la chose n'est pas démontrée. Car, si elle agit en rendant le rein plus perméable au sucre qu'à l'état normal, et dépouille le sang de cette substance indispensable au milieu intérieur, on conçoit qu'il s'en produise de toute nécessité aux dépens des albuminoïdes et qu'il n'y ait pas de protéolyse primitive. Il est vrai, d'autre part, que le mode d'action de la phlorizine ne paraît pas si simple, puisque M. Coolen a parfois trouvé un peu d'hyperglycémie [1].

Nous connaissons des substances toxiques qui exagèrent la désassimilation des matières albuminoïdes, et peut-être parmi celles qui amènent de l'hyperglycémie en est-il qui la produisent seulement par le mécanisme de la protéolyse. C'est une question à l'étude et dont il faut attendre la solution de l'avenir.

En résumé, il est *prouvé* que la molécule de certaines substances, sinon albuminoïdes, au moins très voisines, peut fournir du sucre, et il est *possible*, mais non rigoureusement démontré, que l'exagération de ce processus suit un des éléments pathogénique du diabète.

(*A suivre.*)

1. *Archives de pharmacodynamie*, 1894, t. Ier.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Physiologie et anatomie.

ÉTUDE SUR LE MÉCANISME DE LA THERMOGENÈSE ET DU SOMMEIL CHEZ LES MAMMIFÈRES. — *Physiologie comparée de la marmotte*, par le prof. **R. Dubois** (de Lyon). (*Annales de l'Université de Lyon.*) Paris, Masson 1896.

L'important ouvrage que nous présentons au lecteur porte deux titres que nous avons transcrits tous les deux, parce qu'ils servent l'un à indiquer le but poursuivi par l'auteur, l'autre le moyen qu'il a employé pour l'atteindre. Il s'agit de l'étude des plus grands problèmes de la physiologie, et cette étude a été menée à bien, grâce au choix judicieux de l'animal utilisé. Déjà nous avons vu le profit que M. le prof. R. Dubois a su tirer de la *Pholade dactyle* [1].

Voici les principaux faits constatés par l'éminent observateur :

Chez les marmottes en captivité qui se trouvent dans des conditions se rapprochant beaucoup de l'état naturel, les phases de sommeil sont au début de l'hivernation fort longues et les réveils fort courts. A la fin de l'hivernation, c'est l'inverse. La disparition et la réapparition de la motilité et de la sensibilité se font dans le même ordre que chez les sujets soumis à l'action des anesthésiques. L'absorption est très diminuée pendant la torpeur; à ce moment, le sang s'accumule dans les cavités viscérales; il n'y a aucune congestion et aucun mouvement du cerveau. La pression sanguine, faible dans le sommeil profond, atteint son maximum dans ce demi-réveil, pour baisser un peu dans la veille.

Le cœur d'une marmotte sacrifiée pendant la période de torpeur peut battre régulièrement trois heures après la mort, comme celui d'un animal à sang froid. Dans la torpeur, les mouvements du cœur sont très rares, très faibles et isochrones avec les mouvements respiratoires, en l'absence d'excitation. Le travail du cœur et des muscles thoraciques augmente jusque vers le milieu du réveil, pour diminuer vers la fin. Il est toujours plus considérable pendant le réveil que dans l'état de veille confirmé.

La ventilation pulmonaire augmente beaucoup au début du réveil ; son maximum correspond à la période moyenne du réveil. En état de torpeur la marmotte consomme très peu d'oxygène (30 à 40 fois moins

1. Voir *Revue de médecine*, 1892, p. 494.

que pendant le veille) et, relativement à l'oxygène absorbé, elle rend *peu* d'acide carbonique; en d'autres termes le quotient respiratoire est bas (voisin de 0,5), tandis que dans l'état de réveil et de veille le quotient tend vers l'unité. Ce fait prouve que dans la torpeur ce sont surtout les corps gras qui servent d'aliments respiratoires, tandis que dans le veille et le réveil ce sont des composés hydro-carbonés.

Pendant la torpeur l'oxygène ne s'accumule pas dans le sang comme on l'avait supposé à tort; la quantité d'acide carbonique contenue dans le sang augmente pendant le sommeil pour diminuer au réveil; le sang et les organes de la marmotte endormie renferment moins d'eau que si elle est éveillée. Pendant la torpeur le glycogène s'accumule dans le foie et le sucre disparaît du sang; au moment du réveil, la glycémie reparaît dans le sang.

L'animal se réveille pour uriner et déféquer toutes les trois ou quatre semaines. En 160 jours d'hibernation elle ne consomme pas plus qu'en 12 jours de veille avec jeûne absolu. Dès que l'hibernation est finie, l'augmentation de poids commence et se continue jusqu'à l'entrée de l'hiver.

Une des parties les plus intéressantes de l'ouvrage du prof. Dubois est la partie expérimentale, où il a étudié l'influence de diverses vivisections sur le réchauffement de la marmotte.

Quand l'ablation des hémisphères cérébraux n'est accompagnée d'aucune lésion concomitante du cerveau moyen ou du bulbe, le réchauffement n'est pas empêché. L'intégrité des tubercules quadrijumeaux, des corps striés et des couches optiques n'est même pas indispensable pour que le sommeil et le réveil se produisent. Vers la partie antérieure de l'aqueduc de Sylvius et du côté du plancher du troisième ventricule il existe des centres respiratoires d'où dépendent l'hypothermie et le réchauffement, la torpeur et la veille. Ces centres ont une action plus ou moins directe sur l'accumulation du glycogène dans le foie et sur sa destruction. Une marmotte en état de torpeur, privée du cerveau, peut vivre huit ou neuf jours avec son bulbe seulement; mais elle ne peut se réveiller ni se réchauffer. La section de la moelle entre l'occipital et l'atlas, ou bien entre la troisième et la quatrième vertèbre cervicale, provoque les mêmes effets. Dans ces dernières conditions la tonicité musculaire, loin d'être détruite, est plutôt exagérée.

Les nerfs moteurs des muscles respiratoires et les nerfs sympathiques jouent un rôle important dans la calorification générale. L'arrachement de ganglions cervicaux inférieurs et premiers thoraciques ou bien celui des ganglions semi-lunaires empêche le réchauffement de réveil chez la marmotte endormie, et provoque l'hypothermie chez la marmotte éveillée; l'extirpation du ganglion semi-lunaire droit peut même suffire à provoquer l'hypothermie. La section des filets nerveux allant au foie n'entrave pas le réchauffement. Cette opération l'accélèrerait plutôt. La section simultanée des nerfs pneumogastriques, au cou, chez la marmotte en torpeur, amène une asphyxie rapide. Si

elle est pratiquée successivement sur les deux nerfs vagues ou isolément sur l'un d'eux, dans cette même région, le réchauffement est accéléré. Il en est de même après la section des deux vagues au-dessous du diaphragme. Excités, les vagues peuvent jouer le rôle de frénateurs de la calorification et de la glycémie. L'atropine produit des effets analogues à ceux de la section du nerf vague au cou chez la marmotte endormie.

J'ai dû, faute de place, supprimer bon nombre de faits intéressants, mais je ne puis négliger celui sur lequel l'auteur insiste d'une manière toute spéciale, à savoir que *pendant le sommeil* le sang artériel possède une quantité *colossale* d'acide carbonique. Ce sang *artériel* renfermant *en état de veille* la proportion déjà considérable de 41^{cc} CO^2 par 100^{cc} de sang, en contient :

Le deuxième jour du sommeil.....	63^{cc}
Le dixième jour —	73^{cc}-76^{cc}

Quant à la proportion d'oxygène, elle ne varie pas d'une manière sensible pendant la veille et le sommeil : elle reste entre 15 et 18^{cc} 0/0.

M. le prof. Dubois conclut, en se fondant sur un certain nombre d'arguments que je ne puis reproduire ici, que la narcose carbonique produit chez les mammifères le sommeil naturel. Si cette conclusion est exacte, il n'est pas difficile de la concilier avec la théorie que je soutiens du défaut de contact des neuromes [1].

Cette belle monographie se termine par une analyse bibliographique de toutes les publications importantes sur le sujet.

R. L.

PRÉCIS DE PHYSIOLOGIE, par le prof. **Hédon** (de Montpellier); Paris, O. Doin, 1896.

Ce volume est le premier d'une nouvelle collection que nous annonçons avec plaisir, parce que les noms des collaborateurs nous promettent une série d'ouvrages consciencieux et utiles. Publiée sous la direction du professeur Testut, elle porte le titre de *Nouvelle Bibliothèque de l'étudiant en médecine*. Sous une forme plus résumée que celles des ouvrages didactiques complets, elle se propose de réunir l'essentiel des connaissances médicales usuelles aujourd'hui.

Le livre du professeur Hédon fait bien présager de l'œuvre entière. Le talent de l'auteur et la conscience avec laquelle il s'est acquitté de sa tâche assureront son succès. Les élèves devront le consulter fréquemment, et le lire avec soin, parce que, dans cet ouvrage fait pour eux, rien n'a été laissé d'inutile, et tout est bon.

R. L.

THÉORIE NOUVELLE DE LA VIE, par F. **Le Dantec**, docteur ès sciences, Paris, F. Alcan, 1896.

Ce volume fait partie de la *Bibliothèque internationale*. L'idée fon-

1. Voir *Revue de méd.*, 1896, p. 651.

damentale de l'auteur est qu'il est nécessaire d'employer des expressions différentes pour désigner *l'activité* d'un *plastide* et celle d'un être composé d'un très grand nombre de plastides. Comme on a donné le nom de *vie* à *l'activité* des animaux supérieurs, il faut trouver un autre mot pour l'activité des plastides.

Pour faire comprendre la différence qui existe entre le plastide et l'animal, l'auteur compare ce dernier à une machine à tisser, composée d'un nombre de pièces assez grand, mais infiniment petit par rapport au nombre colossal des plastides d'un animal supérieur. Nous sommes, dit-il, en droit de dire que la machine, en entier, exécute l'opération du tissage; mais nous ne pouvons dire que chaque pièce isolée exécute cette opération. L'absurdité de cette proposition serait trop évidente. M. le Dantec propose d'appeler *vie élémentaire* l'activité des plastides, tout en ne se dissimulant pas que cette dénomination a encore le défaut de trop ressembler au mot *vie*. L'ouvrage est consacré surtout à l'étude des phénomènes de la vie élémentaire.

RÉSUMÉ DES TRAVAUX DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE *de l'institut d'études supérieures à l'Université de Florence pendant l'année 1895*, publiés par le professeur **G. Fano**. (Extrait des *Arch. ital. de Biologie*, XXIV.) Turin, H. Loescher, 1896.

Ce petit volume renferme les travaux suivants :

Contribution à la localisation corticale des pouvoirs inhibiteurs, par *Fano* ;

Localisation des pouvoirs inhibiteurs dans les hémisphères cérébraux, par *Libertini* ;

Sur l'hémisection de la moelle épinière, par *Botazzi* ;

Recherches sur le métabiolisme des globules rouges du sang, par *le même* ;

Les subtances albuminoïdes de la rate, par *le même* ;

La rate considérée comme un organe hémo-catatonistique, par *le même*;

Le cerveau antérieur des sélaciens, par *le même*;

Sur les albuminoïdes du sang chez le chien, en rapport avec la thyroïdectomie, par *Ducceschi* ;

Contribution à l'étude des albuminoïdes du sang, par *Frassineto* ;

Contribution à l'étude du pouvoir évolutif des deux premiers blastomères de l'œuf du *Triton cristatus*, par *Herlitzka*.

Plusieurs des mémoires ci-dessus indiqués sont consacrés à prouver que la propriété inhibitrice exercée par l'écorce cérébrale sur la moelle est plus marquée dans le lobe frontal que dans le lobe occipital et qu'elle est presque nulle dans la région pariéto-temporale.

TRAITÉ D'ANATOMIE HUMAINE, par le prof. **L. Testut**; tome I, 2e fascicule, 3e édition; Paris, O. Doin, 1896.

Le professeur Testut poursuit la refonte complète de son Traité

d'anatomie, dont l'éloge n'est plus à faire. Nous avons rendu compte, au moment de leur apparition, des fascicules successifs des deux premières éditions; la troisième sera bientôt terminée.

Le volume sur l'arthrologie, la myologie, l'angéiologie est orné d'une très riche collection de figures, dues à la plume artiste de M. Devy, qui reproduisent des coupes de sujets congelés. On ne peut que féliciter une fois de plus le professeur Testut de faire de chaque nouvelle édition une œuvre encore plus scientifique et plus parfaite.

HANDBUCH DER ANATOMIE DES MENSCHEN (*Traité d'anatomie humaine*), publié sous la direction du professeur v. **Bardleben**; Iéna, G. Fischer, 1896.

Les deux fascicules de cet ouvrage que nous avons sous les yeux traitent de l'ostéologie et des organes génito-urinaires. Ils se recommandent par le soin de la composition des figures (surtout histologiques) et par une bibliographie très complète.

II. — Système nerveux.

DE L'APHASIE SENSORIELLE, par le Dr **C. Mirallié**; Paris, Steinheil, 1896.

M. Mirallié, élève de M. Dejerine, nous soumet un excellent exposé de l'histoire de l'aphasie sensorielle, décrite comme on sait par Wernicke, dont il accepte les opinions, en les mitigeant toutefois.

D'accord avec Wernicke, et contrairement à Charcot, MM. Dejerine et Miraillé admettent, en se fondant à la fois sur la clinique et sur l'anatomie pathologique, qu'à côté de l'aphasie motrice causée par la lésion de la circonvolution de Broca, il existe une aphasie sensorielle dont le substratum est la lésion du pli courbe englobant à la fois la surdité verbale et la cécité verbale, la première étant la plus importante, troublant plus ou moins profondément le langage intérieur, s'accompagnant d'agraphie, de paraphasie et parfois même d'aphasie motrice, par suite d'un retentissement fonctionnel sur le centre de Broca. Dans cette grande forme d'aphasie, que MM. Dejerine et Mirallié appellent *aphasie vraie*, la parole répétée est aussi difficile que la parole spontanée, l'écriture sous dictée également aussi imparfaite que l'écriture spontanée, la copie de l'écriture est machinale et servile trait pour trait comme un dessin.

Comme forme bien distincte de l'aphasie motrice, il existe, comme on sait, une aphasie motrice *sous-cervicale*, que M. Dejerine appelle *pure*, parce que dans ce cas, où il y a simplement interruption du faisceau parti de la circonvolution de Broca et se rendant à la capsule interne, *le langage intérieur est conservé*. — Parallèlement à cette aphasie motrice pure, M. Dejerine admet la cécité verbale *pure* et la surdité *pure*. Dans ces deux formes il ne semble pas que le langage intérieur

soit altéré, et l'écriture est conservée. La symptomatologie de la première se réduit à la cécité verbale, avec ses deux conséquences : perte de la lecture et altération de la copie; celle de la seconde à la surdité verbale, c'est-à-dire que le malade ne comprend pas la parole parlée et ne peut ni répéter les mots, ni écrire sous dictée. M. Dejerine pense sur les lésions qui amènent la cécité et la surdité verbales pures sont en dehors de la zone du langage, laquelle occuperait la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius. Enfin quand à l'agraphie, on sait que M. Dejerine pense qu'elle est encore à démontrer. On lira avec intérêt le chapitre où M. Mirallié a accumulé les objections contre l'existence d'un centre moteur des images graphiques.

Cette thèse fort remarquable se termine par la relation d'un grand nombre d'observations, la plupart avec autopsie. On ne peut qu'en recommander la lecture.

R. L.

1° GEHIRN UND SEELE (*Cerveau et Ame*).

2° DIE GRENZ EN GEISTIGER GESUNDHEIT UND KRANKHEIT (*les limites de l'état de santé et de maladie de l'esprit*), par le professeur **Flechsig**; Leipzig, Veit et Cie, 1896.

De ces deux brochures, la première est de beaucoup la plus importante. Elle est accompagnée d'un grand nombre de notes compactes et de cinq planches. Dans ces notes, l'éminent neurologiste fait connaître ses idées sur la distinction dans l'écorce cérébrale des zones de projection et des zones d'association, ces dernières au nombre de trois : la pariéto-temporale, très étendue; l'insula, et la région frontale. D'après M. Flechsig — et il revient particulièrement sur ce point dans sa deuxième brochure, — le génie est vraisemblablement le résultat d'un développement particulier des fibres d'association de la zone pariéto-temporale. Il s'élève avec force contre la parenté prétendue du génie et de la folie.

Quant aux planches, les quatre premières représentent des cerveaux de jeunes enfants avant l'apparition complète de la myéline, la cinquième retrace d'une manière assez complète la direction des différents faisceaux de fibres cérébrales.

R. L.

BEITRÆGE ZUR ANATOMIE DES CENTRALNERVENSYSTEMS, par les docteurs **Münzer** et **H. Wiener**, et B. ZUM AUFBAUE DES CENTRALNERVENSYSTEMS, par le docteur **Münzer** (tirage à part de *Prag. med. Woch.* 1895).

Ces brochures sont surtout consacrées à mettre en lumière la différence qui existe, sous *le rapport de l'intensité de la dégénération secondaire de la moelle*, entre l'extirpation d'un hémisphère cérébral, chez le lapin, et l'hémisection médullaire; d'où la conclusion qu'il entre dans la constitution du faisceau dit pyramidal des fibres venues de la substance grise des régions supérieures de la moelle. C'est une ques-

tion non résolue que celle de savoir si, chez le lapin, des fibres nées dans le mésocéphale se rendent à la moelle.

En terminant la deuxième publication le docteur Münzer a aussi essayé de préciser le trajet de certaines fibres nerveuses du mésocéphale qui ne se rendent pas à la moelle. Il promet une publication plus étendue sur ce sujet.

R. L.

DES TROUBLES VISUELS DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES TUMEURS INTÉRESSANT LE CHIASMA, par le Dr **A. Jacqueau**; Paris J.-B. Baillière, 1896.

Cette brochure est une thèse de la Faculté de médecine de Lyon. Au point de vue symptomatique, l'auteur insiste sur : 1° l'hémianopsie latérale homonyme (surtout et presque uniquement la variété temporale); 2° les amblyopies et les amauroses généralisées sans corrélation avec les signes ophthalmoscopiques ne révélant en général que des altérations peu intenses du fond de l'œil; 3° la paresse ou la suppression du réflexe pupillaire.

3° Varia.

L'ALCOOL, par les Drs **Sérieux** et **Mathieu**; Paris, F. Alcan, 1895.

Ce petit volume, qui porte le numéro 124 de la *Bibliothèque utile*, possède une actualité sur laquelle il est superflu d'insister; mais cette actualité est bien loin d'être son principal mérite : il renferme, en effet, beaucoup de documents intéressants et peu connus, par exemple celui-ci, que je prends au hasard (page 168) : « La *dix-septième partie superficielle* des terres labourables de l'empire d'Allemagne est employée actuellement à la production de l'alcool : l'exploitation de ce « champ d'alcool », plus grand que le royaume de Saxe entier, exige tout le travail de 828 000 paysans, de 110 000 distillateurs ou brasseurs et de 211 000 personnes occupées à vendre et à servir des boissons alcooliques. Si on ajoute les autres catégories de travailleurs employés pour l'industrie de ces boissons, on arrive, d'après Bode, à un chiffre d'au moins 1 750 000, ce qui représente le dixième des Allemands capables de gagner leur vie ! »

DE L'INFLUENCE DES BOISSONS ALCOOLIQUES SUR LA GENÈSE, LA FORME ET L'ÉVOLUTION DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE, par le Dr **Amet**, avec une préface de M. **Lancereaux**; Paris, O. Doin, 1894.

L'auteur est de ceux qui soutiennent l'opinion émise autrefois par le regretté Leudet, que l'alcoolisme favorise l'éclosion de la phtisie pulmonaire. L'auteur pense que dans ce cas elle débute par le sommet droit en arrière et que la forme granuleuse miliaire est la plus commune.

DIE STELLUNGSNAHME DES ARZTES ZUR ABSTINENZFRAGE. (*Le rôle du médecin dans la question de l'alcoolisme*), par le Dr **Jaquet**. Bâle, Benno-Schwabe, 1896.

On ne saurait assez encourager toutes les tentatives de lutte contre ce fléau des sociétés modernes. La brochure du Dr Jaquet est claire et sage; elle donne une excellente impression du mouvement très réel qui se fait à l'étranger en faveur de la tempérance. Aussi sera-t-elle consultée avec intérêt et fruit.

DE LA DÉPOPULATION DE LA FRANCE, par le docteur **Maurel** (de Toulouse); Paris, O. Doin, 1896.

L'auteur conseille, comme mesure propre à enrayer la tendance à la restriction volontaire, d'assurer à tous les parents une pension alimentaire qui leur serait obligatoirement versée par chacun de leurs enfants. L'État serait chargé de la recouvrer, en même temps que les autres impôts. Cette charge nouvelle serait, dit-il, d'autant plus facilement acceptée que chacun aurait l'espérance d'en bénéficier à son tour, s'il a des enfants, naturellement.

Cette idée ingénieuse a été inspirée à l'auteur par le fait qu'il existe déjà pour la population maritime quelque chose de semblable. Presque tous les marins, dit-il, font toucher par leurs parents une partie de leur solde; c'est ce qu'on appelle la *délégation*. Cette pratique est si bien entrée dans les mœurs que le marin *délègue* même quand ses parents n'en ont pas besoin.

M. Maurel fait encore remarquer, vraisemblablement avec raison, que la mesure qu'il propose diminuerait la dépense de tous les établissements de secours.

Elle est incontestablement morale; il est possible qu'elle ne soit pas sans quelque efficacité relativement à l'augmentation si désirable de la natalité; et on ne peut s'empêcher de reconnaître qu'elle n'est peut-être pas foncièrement impraticable.

ÉTUDE STATISTIQUE ET CRITIQUE SUR LE MOUVEMENT DE LA POPULATION DE ROUBAIX, par le docteur **A. Faidherbe**; Roubaix, 1896.

L'auteur a eu à sa disposition, pour son étude, des documents authentiques depuis l'année 1744. Il a pu même remonter plus haut et faire partir de l'année 1469 ses considérations sur l'accroissement de la population. Ce travail fort remarquable a été couronné par l'Académie des sciences.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. P. BRODARD.

UNE PETITE ÉPIDÉMIE DE VARIOLE

A POUSSÉES INTERMITTENTES.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES FIÈVRES ÉRUPTIVES DITES A RECHUTES ET A RÉCIDIVES

Par le Dr Maurice COSTE

Médecin des hôpitaux de Marseille.

L'étude des fièvres éruptives dites à rechutes et à récidives a souvent donné lieu à des discussions, non seulement sur l'identité des éruptions, mais aussi sur la pathogénie de ces fièvres. Récemment encore à propos de la rougeole et de la scarlatine, la Société médicale des hôpitaux de Paris a montré, par le compte rendu de ses séances[1], que l'accord était loin d'être fait sur cette question. La variole cependant, surtout quand elle est accompagnée d'un rash, se prête mieux, il me semble, que toute autre fièvre éruptive à élucider ce problème. La pustule variolique, en effet, avec ses caractères typiques, ne permet guère dans ce cas de la confondre avec une autre éruption. Le diagnostic ne souffre alors pas de conteste et le rash, qui d'ordinaire sert de cortège à l'éruption variolique jusqu'à son entier épanouissement, montre, de plus, par sa présence, la part que prend la première éruption à celle qui la suit de près.

Pendant l'épidémie qui vient de sévir à Marseille, il m'a été donné d'observer dans mon service de varioleux, 33 malades [2], lesquels m'ont présenté, dans le cours de cette affection, deux, trois, quatre, même cinq et jusqu'à six poussées d'éruption variolique, poussées plus ou moins espacées les unes des autres, accompagnées parfois d'un rash, mais évoluant, chacune, tout aussi normalement que si l'éruption précédente n'avait pas existé. Ces malades m'ont offert dans leur ensemble toute la gamme des affections décrites sous les

1. Séances des 27 décembre 1895 et 5 juin 1896.

2. Depuis que ce travail a été écrit, il est entré, dans mon service, deux nouveaux cas de variole à poussées intermittentes en traitement encore aujourd'hui.

noms de varioles à poussées retardées, à poussées successives, à rechutes ou à récidives. En l'espace de quelques mois, elles se sont toutes succédé dans mon service, se montrant souvent par séries de trois ou de quatre, et constituant ainsi une sorte de petite épidémie.

Dans les conditions particulières où toutes ces varioles ont ainsi évolué, elles se prêtent bien mieux, à mon avis, que quelques faits isolés, à l'étude de leur pathogénie. Elles peuvent aussi plus facilement montrer la valeur que dans ces sortes de fièvres éruptives, même dans quelques maladies bacillaires, il faut accorder aux mots rechute et récidive dont on les gratifie alors. Question qui intéresse à plus d'un titre la pathologie et l'hygiène. Ce sont ces motifs qui m'ont déterminé à relater tous ces faits que je viens d'observer et à essayer aussi d'en tirer, vu leur nombre, leurs variétés, et la faculté que ces sortes de varioles possèdent de pouvoir se manifester sous forme épidémique, d'en tirer, dis-je, quelques enseignements.

A cet effet, je commencerai par donner les observations résumées des varioles avec rash généralisé; je passerai ensuite aux observations avec rash *retardé* et je terminerai par celles où le rash n'existait pas, afin de mieux montrer les rapports qui unissent toutes ces varioles entre elles, qu'elles soient accompagnées d'un rash ou qu'elles en soient dépourvues.

Observation I. — L. Émile, trente-sept ans, navigateur, vacciné, entre le 1er janvier 1896, au septième jour d'une variole discrète et le quatrième du début de l'éruption. Antécédents : rhumatisme, rash ortié très prurigineux apparu le troisième jour. Deux plaques d'urticaire sur l'abdomen, deux autres aux cuisses. Quelques traces d'herpès aux lèvres et sur les ailes du nez ayant débuté en même temps que l'éruption variolique. A l'entrée, éruption discrète à la gorge et sur le corps, température axill., de 36,7 à 39,2. Le 7 janvier, quatorzième jour de l'invasion, le onzième de l'éruption et le septième de l'entrée du malade à l'hôpital, température axill., 37,4. Le rash ortié pâlit. Nouvelle poussée discrète de variole à la gorge et sur le corps. La température est à 36,1. Le 20, œdème de la face et du poumon. Traces d'albumine, et grand dépôt de phosphate dans les urines. Température axill., 36,6 à 36,8. Tous ses symptômes disparaissent le 29, et le malade sort guéri le 30 janvier.

Obs. II. — G. Pierre, vingt-sept ans, cocher, vacciné, entre le 1er janvier 1896, le quatrième jour de l'invasion, le premier de l'éruption d'une variole fruste. Antécédents : soignait depuis quinze jours sa femme atteinte de variole. A l'entrée, rash érythémateux généralisé laissant l'empreinte du doigt. Pas de pustule à la face. Une pustule variolique sur la luette, deux à trois maculo-papules sur les bras et le haut de la cuisse.

Température axill., 38,2 le matin, 38,6 le soir. Le 3 janvier, cinq pustules varioliques avec aréole apparaissent sur le dos. La température le matin à 37, descend le soir à 36. L'érythème s'efface du 7 au 8 janvier. Le 9 janvier, douzième jour de l'invasion, neuvième de l'éruption et de l'entrée à l'hôpital, deux pustules ombiliquées très nettes, mais petites, apparaissent avec une aréole sur la main gauche. Elles avortent peu de jours après. Sorti guéri le 15 janvier [1].

Obs. III. — F. Baptista, dix-huit ans, journalier, vacciné, entre le 13 mars 1896, le sixième jour de l'invasion et le deuxième de l'éruption d'une variole assez confluente. La fièvre et la céphalalgie ont débuté le 8 mars. Il a travaillé quand même jusqu'au 11 au soir. A ce moment, rougeur généralisée du corps et de la face. Le lendemain matin, l'éruption commence. A son entrée, l'après-midi, température axill., 39,8; l'éruption variolique continue à l'état de papules et de pustules à la gorge et sur le corps. Rash scarlatiniforme généralisé avec taches pétéchiales. La température oscille, les jours suivants, entre 39 et 39, 5. Les taches pétéchiales diminuent d'intensité et l'éruption suit son cours. Le 17, la température tombe à 37,3. Le rash pâlit mais persiste, les pustules de l'extrémité des membres prennent l'aspect hémorragique. Les jours suivants, la température oscille entre 37 et 36,4. Le 20, treizième jour de l'invasion, neuvième du début de l'éruption et le septième de l'entrée du malade à l'hôpital, bien que la température soit à 36,7, une nouvelle pustule apparaît sur la droite du voile du palais et une autre sur l'amygdale correspondante. Le 21, cette deuxième poussée se confirme par l'apparition de nouvelles pustules évidentes sur le voile du palais, le pharynx et sur le corps, en nombre tel que, malgré les premières pustules aujourd'hui desséchées et malgré la présence du rash qui persiste encore un peu, on puisse la constater. Quelques nouvelles pustules apparaissent sur le voile, le 23. La dessiccation de la première poussée est complète. Ce malade fait ensuite quelques abcès. Le 15 avril toutes les croûtes de la première poussée sont tombées. On ne voit plus que celles provenant de la deuxième poussée, qui apparaissent alors aussi nombreuses que si elles résultaient d'une variole d'intensité moyenne.

Obs. IV. — C. Marius, vingt-six ans, marin, vacciné, entre le 17 mars 1896, le troisième jour de l'invasion, le deuxième de l'éruption d'une variole assez discrète. Antécédents : le 15, céphalalgie, courbature,

1. Ce fait confirme ce que j'avais avancé autrefois (Des varioles frustes, *Revue de méd.*, t. XII, 1892) « qu'un rash peut exister dans une variole fruste, mais que le rash seul n'existait pas dans l'affection que les anciens désignaient d'ordinaire sous le nom de *variola sine variolis* ». Il est à croire que, si ce malade n'avait pas été examiné dans ce sens-là, l'éruption aurait passé inaperçue et on en aurait fait un cas de rash *sine variolis* contracté en soignant un varioleux.

éruption sortie le lendemain. A l'entrée, rash morbilliforme peu intense, éruption de moyenne intensité peu abondante à la gorge. Température axill., 39,7. Le 18, le matin, température à 37,1, le soir 38,9. Les pustules paraissent vouloir avorter. Le 21, huitième jour de l'invasion, septième de l'éruption, cinquième de l'entrée du malade à l'hôpital, la température, la veille à 36, remonte à 37,2. Prurit généralisé, le rash s'efface, tandis que la première éruption reprend. Nouvelle poussée de papules et de pustules à la face, à la gorge et sur le corps. Les jours suivants la température tombe à 36, les pustules s'affaissent et avortent. Le malade sort guéri le 3 avril.

Obs. V. — F. Joseph, cinquante-six ans, charretier, vacciné, entre le 20 avril 1896, le quinzième jour d'une variole hémorragique secondaire, le douzième du début de l'éruption. Antécédents : artério-sclérose et alcoolisme. Il y a quinze jours, prodromes habituels de la variole. Éruption sortie il y a une douzaine de jours. A son entrée, température axill., 38, rash légèrement vineux aux jambes et sur l'abdomen. Éruption assez confluente sur le corps sous forme de gros grains de lentilles brunâtres. Angine variolique intense avec quelques noyaux sanguins extravasés. Le 5, la température descend à 36. Les pustules sont sèches sur tout le corps, mais le rash persiste aussi intense qu'à l'entrée. Le 9, la température, qui était restée à la normale, monte à 37,2. Douleur à la gorge. Le 11, vingt-quatrième jour de l'invasion, vingt-unième du début de l'éruption, des pustules, assez discrètes en nombre, apparaissent à la gorge et sur le corps. Le rash pâlit, mais persiste. La température, descendue à 36, remonte à 37. Le 13, c'est-à-dire le vingt-sixième jour de l'invasion et le vingt-troisième de l'éruption, troisième poussée discrète de pustules à la gorge et sur le corps. Le 15, vingt-huitième jour de l'invasion, vingt-cinq jours après le début de la première éruption, quatrième poussée assez manifeste à la gorge et sur le corps sous forme de pustules très petites. Le rash disparait le 16, c'est-à-dire le vingt-neuvième jour de l'invasion et le vingt-sixième de l'éruption du début. Après un érysipèle de la face survenu le 23, et quelques abcès, le malade sort guéri le 24 mai.

Obs. VI. — R. Henry, dix-neuf ans, limonadier, vacciné, entre le 26 avril 1896, le quatrième jour de l'invasion et le lendemain de l'apparition d'une variole de moyenne intensité. Antécédents : un peu alcoolique; symptômes normaux de la période d'invasion. A l'entrée, rash purpurique aux aines, sur les cuisses et sur l'abdomen. Température axill. à 40,2. Éruption moyenne à la gorge et sur tout le corps. Le 26, la température, descendue la veille à 37, remonte à 39,6. Le lendemain 30, huitième jour de l'invasion et sixième de l'éruption, cinquième du jour d'entrée, quelques nouvelles pustules apparaissent à la gorge et sur le corps (deuxième poussée). Le rash pâlit, mais persiste. Bien que la tempéra-

ture descende à 36, de nouvelles pustules apparaissent encore le 2 mai, (troisième poussée). Le 4, c'est-à-dire le onzième jour de l'invasion et le huitième de l'éruption, le rash s'efface. Nouvelle éruption de pustules sur le voile du palais et sur le corps (quatrième poussée), très discrète en nombre. Le 6 mai, treizième jour de l'invasion, dixième de l'éruption, la température étant presque normale, une dernière poussée se fait (cinquième poussée), très discrète, sur le voile et le corps. Le rash a disparu. Le malade sort guéri le 24 mai.

Obs. VII. — B. Michel, neuf ans, non vacciné, entre le 28 avril 1896, au neuvième jour de l'invasion et le sixième de l'éruption d'une variole assez confluente. Antécédents : toute la famille, composée du père, de la mère et de deux autres enfants actuellement atteints de varioles plus ou moins graves. A son entrée, le petit malade délire, Temp. axill. à 37, épitaxis, rash purpurique assez généralisé, à grosses macules purpuriques sur le bas-ventre. Éruption variolique assez confluente. Le lendemain la température s'élève à 38,4 ; quelques grosses bulles rosées apparaissent sur le corps. Le 1er mai, c'est-à-dire le douzième jour de l'invasion et le neuvième de l'éruption, deuxième poussée de pustules discrètes à la gorge et sur le corps. Le rash pâlit. La température, parvenue la veille au soir à 39,5, redescend à 38, puis à 37 et même à 36, les jours suivants. Le 4 mai, quinzième jour de l'invasion et douzième de l'éruption, le rash a disparu. La température remonte à 37,6. Troisième poussée discrète encore à la gorge et sur le corps. Après une série d'abcès et une convalescence longue, le petit malade sort guéri le 29 mai.

Le rash disparaît entre le sixième et le septième jour qui suit celui du début de la période d'invasion, c'est-à-dire lorsque l'éruption variolique a acquis son entier développement. Cette efflorescence n'est par suite qu'une manifestation, du côté de la peau, des toxines que secrète, pendant son évolution cutanée, la bactérie variolique : la conséquence, comme disait Legroux [1], « de l'imprégnation de la moelle par le virus variolique ». On dit aujourd'hui par ses toxines. La disparition du rash atteste donc que l'éruption variolique est complète, que le cycle bactérien est terminé. Or si, dans les observations précédentes, le rash s'est prolongé, c'est que chez ces malades le cycle bactérien n'était pas fini, qu'il restait encore des bactéries à évoluer. Leurs tentatives se sont manifestées sous forme de poussées, et le rash, comme d'ordinaire, n'a pris fin que lorsque la masse bactérienne a eu toute donné. Le rash, dans ces cas, s'est prolongé parce que la période d'éruption s'est prolongée

1. Article Rash, *Dict. encycl. des sc. médicales.*

d'autant elle-même, et sa disparition a marqué ici encore la fin du cycle bactérien. Il se produit là ce que l'on provoque dans certaines pièces de pyrotechnie où, grâce à certains artifices, une traînée lumineuse relie la première explosion à celles qui suivent. Quel que soit le nombre de ces explosions, c'est le même projectile qui leur donne naissance. Le rash n'est donc que la traînée qui relie les diverses poussées entre elles et montre, en même temps, qu'elles sont toutes les produits d'une même charge bactérienne. La preuve de tout ceci est encore donnée par ce fait que le rash surgit parfois, seulement et comme une sorte de crise, au moment de la dernière poussée. Ce qui a eu lieu dans les observations suivantes :

Obs. VIII. — A. Jean, dix-neuf ans, laitier, vacciné, entre le 3 décembre 1895, au cinquième jour de l'invasion et le deuxième du début de l'éruption d'une variole discrète. Antécédents : parents arthritiques. Rien de particulier avant son arrivée. A l'entrée, température à 37,6. Éruption discrète. La température oscille deux jours entre 37,2 et 37, puis descend vers la normale. Le 13 décembre, température toujours à 36. Plusieurs plaques douloureuses et volumineuses comme de l'érythème noueux apparaissent sur les deux jambes, à la hanche gauche et sur la joue gauche. Le 16, la température monte brusquement à 38,5, le soir à 39. Conjonctivite de l'œil droit. Le lendemain, 16 décembre, dix-septième jour de l'invasion, quinzième jour du commencement de l'éruption variolique, la température, le matin à 37,5, monte, le soir, à 38,7. Apparition d'une deuxième poussée constituée par quelques pustules sur la gorge et d'autres très discrètes sur le corps. La température descend un peu les jours suivants. Le 19, l'éruption sèche. Le rash marque sa place par des plaques légèrement violacées. Le 28, la desquamation de la première poussée est complète. Il ne reste plus, évidentes alors, que les croûtes brunâtres produites par la deuxième poussée. Sorti guéri le 28 décembre.

Obs. IX. — A. André, vingt-cinq ans, journalier, vacciné, entre le 22 décembre 1895, le cinquième jour de l'invasion d'une variole discrète, le deuxième jour de l'éruption. Pas d'antécédents. Cœur à droite. A son entrée, température 37,6. Éruption discrète à la gorge et sur le corps. La température, à partir du 26, ne s'élève pas au-dessus de 37. Le 31 au soir, elle monte à 37,4 et le 1er janvier 1896, à 37,8. Un rash scarlatiniforme apparaît sur le corps. Arborisation vasculaire à la gorge. La température redescend au-dessous de 37. Le 8 janvier, petite tache hémorragique sur la luette. Le rash persiste. Le lendemain 9 janvier, vingt-deuxième jour de l'invasion et le dix-neuvième de l'éruption du début, une deuxième poussée se fait, formée par quelques pustules sur la luette et quelques autres avec large aréole rougeâtre sur le dos et les épaules. La température est toujours au-dessous de 37 qu'elle ne

dépasse jamais plus. Le rash commence à s'effacer le lendemain. Sorti guéri le 23 janvier.

Obs. X. — C. Paul, vingt ans, jardinier, vacciné, entre le 29 mai 1896, au cinquième jour de l'invasion et le jour même de l'éruption d'une variole assez confluente. Fatigué depuis le 25 par les prodromes très accentués de l'invasion variolique. L'éruption débute, chez ce malade, le 29 au matin. Le soir, à l'entrée, température à 41. Éruption maculo-papuleuse assez confluente à la gorge et sur le corps. Le lendemain matin, température à 38,6. L'éruption se fait bien. La température remonte le 2 juin à 39,3, oscillant, les jours suivants, entre ce chiffre et 38,5. Le 5, respiration soufflante aux deux bases. Les phénomènes thoraciques persistent les jours d'après. La température atteint, le 8 janvier, 41,2. Elle descend, le lendemain matin, à 39 et, le soir, à 37,5. Les phénomènes thoraciques s'amendent. Le 11, la température remonte à 38,7. Le lendemain matin, 37,8. Ce jour-là, 12 juin, dix-neuvième jour de l'invasion et le quinzième de l'éruption du début, survient un rash scarlatiniforme généralisé accompagné de pustules varioliques à la gorge et d'un certain nombre sur le corps. La température reste vers 37,5. Le rash pâlit, le 14. Une nouvelle pustule apparaît sur le pilier droit et quelques autres sur le corps. Quelques jours après, la température remonte à 39,8. Il se forme des abcès sous-cutanés. Le malade est encore en traitement le 1er juillet, mais en voie de guérison.

Il s'est passé ici, pour le rash, ce que l'on observe au reste quelquefois dans la varicelle, fièvre éruptive aussi et dont l'éruption, on le sait, se fait toujours par poussées successives. « Le rash, dans ce cas, dit le docteur Galliard [1], est le prélude d'une seconde série de vésicules. » Dans les trois observations précédentes, le rash *retardé* [2] a été le prélude de la dernière série de pustules, une sorte de crise qui annonçait la clôture de la période d'éruption.

Obs. XI. — U. Bartholomeo, vingt-deux ans, journalier, vacciné, entre le 12 décembre 1895, au troisième jour de l'invasion d'une variole discrète et le premier de l'éruption. Pas d'antécédents particuliers. Depuis trois jours symptômes ordinaires de la période d'invasion. A son entrée, température à 37,4. Le soir, 38. Éruption discrète de pustules à la gorge et sur le corps. Le 15 décembre, sixième jour de l'invasion, troisième de l'éruption et de l'entrée à l'hôpital, température, 36,7. Douleur vive à la gorge. Une pustule nouvelle sur le pilier droit. Le soir, température 37,8. Le lendemain la température est descendue à 36,8. Une éruption très discrète constituant une deuxième poussée se

1. La varicelle, ses anomalies, ses complications (*Méd. mod.*, 13 janvier 1894).
2. Ce rash retardé prouve, contrairement à ce que soutient le Dr Galliard que les rash de la variole ne sont pas *toujours prémonitoires*.

montre sur le corps. La température devient normale. Sorti guéri le 28 décembre.

Obs. XII. — H. Émile, trente-huit ans, venant de la prison, vacciné, entre, le 28 décembre 1895, au douzième jour d'une variole moyenne, le neuvième du début de l'éruption. Pas d'antécédents particuliers. A l'entrée, température à 38,6. Éruption moyenne à la fin de la suppuration. Le 3 janvier 1896, céphalalgie, température à 38, le soir. Le lendemain, 4 janvier, huitième jour de l'entrée du malade à l'hôpital, vingtième jour de l'invasion de la variole et le dix-septième de l'éruption aujourd'hui en dessiccation, apparaissent à la gorge une douzaine de pustules varioliques et quelques maculo-papules sur le corps, transformées le lendemain en véritables pustules typiques. La température redevient normale. Le 11 janvier, vingt-sixième jour de l'invasion et le vingt-troisième de l'éruption du début, une troisième poussée très discrète se fait à la gorge et sur le corps. Le 14 janvier, quatrième poussée très discrète sur le corps. Enfin le 17 janvier, trente-quatrième jour de l'invasion, trente-unième de l'éruption du début, se fait sur les épaules et le thorax une cinquième éruption formée par des pustules très petites, mais caractéristiques, qui avortent. Le malade sort guéri le 29 janvier.

Obs. XIII. — V. Antoine, quarante-trois ans, journalier, vacciné, entre le 1er janvier 1896, le sixième jour de l'invasion et le troisième de l'éruption d'une variole de moyenne intensité. Rien de particulier à noter comme antécédents et période d'invasion. A son entrée, température 38,9. Éruption normale. La température descend, le 9, à 37, pour osciller entre ce chiffre et 37,4. Le 14 au soir, 37,7. Le lendemain, vingt et unième jour de l'invasion et le dix-huitième de l'éruption, deuxième poussée constituée par une pustule péricornéenne, une pustule sur le voile du palais et quelques autres sur le corps. Puis la température oscille entre 36,8, 37,4, et le malade sort guéri le 1er février.

Obs. XIV. — L. Pierre, vingt-neuf ans, journalier, vacciné, entre le 4 janvier 1896, au cinquième jour de la période d'invasion et le deuxième de l'éruption d'une variole assez confluente. Pas d'antécédents particuliers. A son entrée, température 40,1. Rash purpurique aux aines. L'éruption assez confluente se développe bien à la face, à la gorge et sur le corps. Le lendemain de nombreuses pustules apparaissent sur le rash. Le 13 janvier, bien que la température, après avoir suivi sa courbe normale, soit arrivée à 36,2 le matin, à 36,9 le soir, apparaît, le treizième jour de l'invasion et le onzième de l'éruption, une deuxième poussée constituée par une pustule péricornéenne sur l'œil gauche, quelques pustules sur la gorge et quelques-unes sur le corps. Elles suivent leur cours normal et le malade sort guéri le 7 février.

Obs. XV. — A. Joseph, limonadier, vacciné enfant, revacciné en 1881, revacciné depuis deux fois au corps, mais sans succès, entre le 18 janvier 1896, le septième jour de l'invasion et le quatrième de l'éruption d'une variole moyenne. Pas d'antécédents particuliers à noter. A l'entrée, température 37,2, éruption moyenne, peu de pustules à la gorge. A partir du 10, la température descend à 37, oscille entre 36,2 et 36,8. Le 8 février, vingt-huitième jour de l'invasion et vingt-cinquième de l'éruption, température à 37, une pustule conjonctivale apparaît sur l'œil droit et quelques rares sur le corps. Sorti guéri le 18 février.

Obs. XVI. — A. Alfred, vingt-huit ans, limonadier, vacciné, entre le 24 janvier 1896, le septième jour de l'invasion et le deuxième seulement de la période d'éruption d'une variole assez confluente. Pas d'antécédents particuliers sauf que le susnommé était courbaturé depuis sept jours. A son entrée, le 24 janvier, éruption assez confluente à la gorge et sur le corps. La température à 38°, après être descendue à 37, le jour suivant, remonte jusqu'à 38,8, même jusqu'à 39,3, le 28 janvier. Ce jour-là quelques crachats sanguinolents et quelques hémorragies intra-pustulaires, sur le corps. Trace d'albumine : 0,30 p. 1000. Puis la température redescend vers 36,4, oscille à partir du 1er février entre 37 et 38,2. Le 3 février, dix-septième jour de l'invasion, le douzième seulement de l'éruption, se fait une deuxième poussée formée par quelques pustules sur le voile du palais et quelques-unes sur le corps. De plus, à la base du poumon droit, on constate de la matité, une diminution des vibrations, un souffle léger et quelques râles. Puis tout s'amende. La température revient à la normale et le malade sort guéri le 9 mars.

Obs. XVII. — B. Charles, vingt ans, manœuvre, vacciné, entre le 29 janvier 1896, au sixième jour de l'invasion et le troisième de l'éruption d'une variole discrète. Rien de particulier comme antécédents. A son entrée, température à 37. Rash purpurique aux aines qui disparaît vite. Éruption discrète à la gorge et sur le corps. La température reste peu élevée, lorsque, le 7 février, elle monte brusquement, le soir, à 39. Céphalalgie, douleur à la gorge. Le lendemain, température à 37. Le 10 février, dix-huitième jour de l'invasion et quinzième de l'éruption, quelques pustules apparaissent à la gorge et sur le corps. La température, ce jour-là, à 36,8, oscille ensuite entre 36,4 et 36,9. Le malade sort le 24 février, guéri de sa variole mais avec des traces de péricardite.

Obs. XVIII. — B. Martin, trente-deux ans, mineur, vacciné enfant, revacciné ensuite deux fois sans succès, entre le 13 février 1896, le sixième jour de l'invasion et le troisième de l'éruption d'une variole assez confluente. Antécédents : quelques crises de côlite un peu avant l'entrée. A l'arrivée, température à 37,2, éruption assez confluente. La

température remonte peu à peu à 37,4. Glossite intense le 16. Puis la température redescend peu à peu vers 37. Le 10 mars, trente-deuxième jour de l'invasion et vingt-neuvième de l'éruption, température à 37,6, céphalalgie, coliques, diarrhée et deuxième poussée constituée par quelques pustules sur la gorge et le corps. Sorti guéri le 23 mars.

Obs. XIX. — G. Édouard, dix-neuf ans, boulanger, vacciné, entre le 13 février 1896, le huitième jour de l'invasion et le cinquième de l'éruption d'une variole moyenne. Rien de particulier avant l'arrivée. A son entrée, température à 37,4. Éruption assez confluente à la gorge et sur la langue. Rash purpurique aux aines en train de disparaître. Le 15, la température descend à 36, puis au-dessous. Le 18 février, treizième jour de l'invasion, neuvième de l'éruption et sixième de l'entrée du malade, température à 37. Une nouvelle poussée discrète apparaît à la gorge et sur le corps. La température redescend à la normale et le malade sort guéri le 4 mars.

Obs. XX. — H. Alfred, 20 ans, mineur, vacciné, entre le 14 février 1896, le quatrième jour de l'invasion et le lendemain de l'éruption d'une variole assez confluente. Antécédents : chancre phagédénique il y a dix ans et chancre induré il y a deux ans. A son entrée, température à 40,2. Éruption assez confluente à la gorge et sur le corps. La température et la pustulation suivent leurs cours normaux. Le 27 février, dix-septième jour de l'invasion et le quatorzième de la première poussée, température à 37, deuxième poussée très discrète sur la voûte palatine et le corps. Le 3 mars, melœna. Le 29, température à 38,4. Céphalalgie, douleur sus-orbitaire gauche les jours suivants. Sorti le 23 mars.

Obs. XXI. — C. Alexandre, trente-sept ans, vidangeur, vacciné, entre le 21 février 1896, le sixième jour de l'invasion et le troisième de l'éruption d'une variole cohérente. Rien de particulier comme antécédents. A l'entrée, température à 36,2. Le lendemain soir, elle monte à 38, puis à 38,4 et 38,3 le lendemain. Ce jour-là, huitième de l'invasion et cinquième de l'éruption, se fait une deuxième poussée variolique sur le corps. La température redescend à 36,1, puis remonte, le 11, à 39. A la base du poumon droit quelques râles et souffle doux. Le 28, la température descend à 37,4. Le lendemain à 37. Ce même jour, 29 février, quatorzième jour de l'invasion et onzième de l'apparition de la première éruption, troisième poussée à la gorge et pustules nouvelles assez nombreuses sur le corps. Puis la température devient normale et le malade sort guéri le 18 mars.

Obs. XXII. — N. François, quarante-huit ans, journalier, vacciné deux fois avec succès avant vingt ans, et depuis plusieurs fois au régiment, mais sans succès, entre le 20 février 1896, au cinquième jour de l'invasion et le troisième de l'éruption d'une variole très discrète. Pen-

dant les deux jours d'invasion, légère courbature avec inappétence. A l'entrée, température à 37, éruption très discrète à la gorge, à la face et sur le corps. La température descend vers 36, oscille entre ce chiffre et 36,5. Le 25 février, neuvième jour de l'invasion, septième de l'éruption, cinquième de l'entrée du malade, deuxième poussée très discrète sur la luette et le corps. Sorti le 3 mars.

Obs. XXIII. — A. Andréa, vingt-cinq ans, journalier, vacciné, entre le 3 mars 1896, le septième jour de l'invasion et le quatrième de l'éruption d'une variole discrète. Rien de particulier avant l'arrivée. A l'entrée, température à 37,4. Variole discrète déjà en voie de suppuration. La température devient normale. Le 8, elle monte à 37,2, le lendemain à 37,5. Le 10 mars, quatorzième jour de l'invasion, onzième de l'éruption et septième de l'entrée du malade, deuxième poussée très discrète sur la luette, le voile du palais et le corps. La température descend à 36, 36,6 et le malade sort guéri de sa variole le 25 mars, mais présentant une respiration rude aux deux sommets.

Obs. XXIV. — B. Martino, vingt et un ans, boulanger, vacciné, entre le 12 mars 1896, le neuvième jour de l'invasion et le sixième de l'éruption d'une variole de moyenne intensité. Rien de particulier à noter comme antécédents. A l'entrée, température 37,6. Elle monte avec la suppuration à 39,1, redescend par degré jusqu'à 36,1. Le 21, brusque ascension à 39, pour redescendre, le lendemain matin, à 36,2. Céphalalgie ce soir-là. Le 21 mars, dix-huitième jour de l'invasion et le quinzième de la première éruption, brusque ascension à 38,1, nouvelle céphalalgie et deuxième poussée discrète à la gorge et sur le corps. Sorti guéri le 7 avril.

Obs. XXV — C. Dominique, trente ans, journalier, vacciné, entre le 20 mars 1896, le cinquième jour de l'invasion et aussi de l'éruption qui est sortie le soir du même jour. Antécédents : le 16 au matin, sensation de fatigue, le soir début de l'éruption sur les bras et le lendemain à la face. A son entrée, température 37,2. Éruption assez confluente à la gorge, confluente aussi mais par grandes plaques sur les avant-bras, les épaules et les cuisses. La température descend à 37°, le lendemain; puis au-dessous les jours suivants. Le 26, température à 36,2, céphalalgie. Le lendemain, treizième jour de l'invasion et de l'éruption, septième de l'entrée du malade, deuxième poussée à la gorge, très confluente au fond du pharynx, assez discrète sur le corps. La température s'abaisse ensuite et le malade sort guéri le 10 avril.

Obs. XXVI. — S. Laurent, vingt et un ans, limonadier, vacciné, entre le 24 mars 1896, le cinquième jour de l'invasion et le deuxième de l'éruption d'une variole discrète. Rien de particulier avant l'arrivée. A l'entrée, température à 36°. Éruption discrète à la gorge et sur le corps. Le 28,

température à 37°. Quelques bulles apparaissent sur la face recouvrant comme une sorte de cloche deux ou trois pustules en voie de suppuration. Le lendemain nouvelles bulles semblables sur la joue droite, quelques pustules nouvelles (deuxième poussée) apparaissent sur le pharynx. Puis la température redescend au-dessous de 37°. Le 2 avril, elle monte brusquement le soir à 39,4. Céphalalgie, sensation de courbature généralisée, mal à la gorge, diarrhée dans la journée. Le lendemain matin, température à 36,2. Le 7 avril, mêmes symptômes que le premier, mais température à 37,7. Le 11 avril, vingt-troisième jour de l'invasion et dix-neuvième de l'éruption de début, troisième poussée très discrète à la gorge et sur le corps. Puis la température reste normale. Névralgie dentaire le 19. Sorti guéri le 23 avril.

Obs. XXVII. — A. Justin, soixante ans, cordonnier, vacciné, entre le 28 mars 1896, le huitième jour de l'invasion et le septième de l'éruption d'une variole moyenne. Antécédents : artério-scléreux, douleur au côté droit depuis plus de trois semaines. Sensation de fatigue le 22. Éruption sortie le lendemain à la face et sur les bras, sur le reste du corps le surlendemain. A son entrée, température à 36. Éruption d'intensité moyenne en voie de dessiccation. Rudesse au sommet du poumon droit à l'auscultation. Toux. La température oscille entre 36° et 37 les jours suivants. Le 2 avril, treizième jour de l'invasion et douzième de l'éruption, le septième de l'entrée, deuxième poussée constituée par une nouvelle pustule sur le voile du palais et quelques-unes sur le corps. Les signes pulmonaires persistent. Après quelques poussées fébriles consécutives à l'état pulmonaire, le malade sort guéri de sa variole le 29 avril.

Obs. XXVIII. — D. Marius, dix-sept ans, boucher, vacciné, entre le 6 avril 1896, le neuvième jour de l'invasion et le sixième de l'éruption d'une variole assez confluente. Antécédents : symptômes de la période d'invasion très accentués. A l'entrée, température à 37,9. Traces de rash morbilliforme aux aines. Éruption assez confluente en voie de suppuration et de dessiccation. A partir du 9, la température oscille entre 36,2 et 36,7. Le 11 avril, quatorzième jour de l'invasion, onzième de l'éruption et septième de l'entrée à l'hôpital, deuxième poussée discrète à la gorge et sur le corps. Le 13, nouvelle poussée (troisième), constituée par cinq à six pustules nouvelles à la gorge, d'autres sur le corps et les cuisses. Légère bronchite quelques jours après. Sorti guéri le 11 mai.

Obs. XXIX. — C. Bernardi, vingt et un ans, journalier, vacciné, entre le 9 avril 1896, le quatrième jour de l'invasion et le lendemain de l'apparition d'une variole discrète. Antécédents : fièvre typhoïde deux ans auparavant. Symptômes de la période d'invasion très accentués. Epistaxis. A l'entrée, température à 39,2. Éruption confluente à la

gorge, discrète sur le corps. La température descend le lendemain matin à 36,2. Elle remonte à 37,4, le 12, au moment de la suppuration, pour redescendre entre 36 et 37 les jours suivants. Le 17 avril, douzième jour de l'invasion, neuvième de l'éruption et huitième de l'entrée, température à 37,8, deuxième poussée très discrète sur le voile du palais et sur le corps. La température descend le soir même pour rester ensuite entre 36 et 36,6. Le 20 avril, quinzième jour de l'invasion, douzième de la première éruption, troisième poussée très discrète encore sur le voile du palais et sur le corps. En sorte que l'on peut voir sur ce malade et dans une même région l'éruption variolique à tous ses degrés : papules et pustules provenant de la dernière poussée, pustules suppurées provenant de la deuxième poussée, croûtes sèches et même cicatrices provenant de la poussée du début. Sorti guéri le 5 mai.

Obs. XXX. — M. Annibal, vingt ans, journalier, vacciné, entre le 1er mai 1896, au cinquième jour de l'invasion et au deuxième jour de l'éruption d'une variole cohérente discrète. Antécédents : syphilis il y a trois ans; larges cicatrices de syphilides sur le dos. A l'entrée, température à 36 (tout le temps du séjour du malade la température n'a jamais dépassé 37). Eruption un peu cohérente à la face, discrète à la gorge et sur le corps. Le 4, éruption bulleuse sur la face. Le 5 mai, dixième jour de l'invasion, septième de l'éruption et cinquième de l'entrée, deuxième poussée très discrète à la gorge et sur le corps. Le 8, treizième jour de l'invasion, dixième de l'éruption du début et huitième de l'entrée du malade, troisième poussée discrète sur la luette, plus abondante sur le corps que la précédente. Le 12 mai, dix-septième jour de l'invasion, quatorzième depuis la première éruption, quatrième poussée constituée par une pustule très petite sur le voile du palais et quelques-unes de même dimension mais très nettes sur le corps. Sorti le 24 mai.

Obs. XXXI. — B. Louis, vingt-six ans, journalier, vacciné, entre le 26 avril 1896, le quatrième jour de l'invasion et le deuxième du début de l'éruption d'une variole moyenne. Rien de particulier avant l'entrée. A ce moment, température à 37,2. Rash morbilliforme aux aines en train de s'effacer. Éruption de moyenne intensité se faisant par grosses pustules à la gorge et sur le corps. Le 29, au moment de la suppuration, la température monte à 39,5 pour redescendre par oscillations jusqu'à 36,1 le 4 mai. Ce jour-là, douzième jour de l'invasion, dixième de l'éruption et neuvième de l'entrée du malade, deuxième poussée formée par quelques pustules sur le cul-de-sac conjonctival droit et quelques-unes sur le corps. Le 6, élévation brusque de température à 37,6 pour redescendre le soir à 36,5 et rester normale pendant quelques jours. Le 8 mars, seizième jour de l'invasion et quatorzième du début de l'éruption, troisième poussée constituée par une pustule sur le pilier

gauche et quelques-unes sur le corps. Le 20 mai, vingt-huitième jour de l'invasion et vingt-sixième du début de l'éruption variolique, le malade se plaint de la gorge, et on constate une douzaine de pustules sur le voile du palais et les piliers et un certain nombre sur le corps. La température monte, le lendemain de cette quatrième poussée, à 37,5 et oscille les jours suivants entre 36,2 et 37,4 en moyenne. Le 25 mai, trente-troisième jour de l'invasion et le trente-unième après le début de la première éruption variolique, une nouvelle pustule apparait à droite du voile du palais. Le lendemain quelques nouvelles pustules se voient aussi sur le voile du palais et sur le corps, cinquième poussée. Enfin une sixième poussée se fait le 31 mai, trente-neuf jours après l'invasion, trente-sept jours après le début de la première éruption. Elle se manifeste sous la forme de trois pustules avortées sur le voile et de quelques papules sur le corps. Celles-ci se transforment le lendemain en petites pustules parfaitement ombiliquées. La température reste depuis normale et le malade sort le 16 juin.

Obs. XXXII. — B. Jacques, quarante ans, journalier, vacciné, entre le 16 mai 1896 au sixième jour de l'invasion et le neuvième de l'éruption d'une variole assez confluente. Rien de particulier avant l'entrée. Là température, à 38,2 ce jour-là, monte avec la suppuration à 39,1 et 39,3, pour redescendre le 19 à 37,6 et arriver même, le 22, à 36,6. Ce jour-là, douzième de l'invasion, neuvième du début de l'éruption et septième de l'entrée du malade, quelques pustules apparaissent sur les piliers. La température s'élève, le soir, à 38,2. Cette deuxième poussée se confirme le lendemain par l'arrivée de nouvelles pustules sur l'amygdale droite et sur le corps; température 37,3. Le 26, la température, le matin à 36,6, monte brusquement le soir à 40. Le lendemain matin elle n'est plus qu'à 37,7, le soir elle remonte à 39,3. Le 28, température 37,3; vive douleur à la gorge qu'explique, le 29, une amygdalite simple. La température redevient normale et le malade sort le 29 juin.

Obs. XXXIII. — M. Félix, seize ans, manœuvre, non vacciné, entre le 27 mai 1896, le neuvième jour de l'invasion et le jour même de l'éruption d'une variole assez confluente. Antécédent : père entré aux varioleux il y a quinze jours, pour variole confluente. Pris brusquement l'avant-veille au matin, après un jour de fête, de tous les symptômes de l'invasion variolique compliquée de toux. Le malade affirme, le jour de l'entrée, que l'éruption a commencé la veille au soir. Tempéture à 39,3. Papules nombreuses à la gorge et sur le corps. Râles de bronchite dans les poumons. Le lendemain matin, température 39,2. Les papules sont plus nombreuses et les pustules se dessinent. Le 29, la température tombe à 38,5. L'éruption est très abondante, très nette. Coliques. Le 30, température 37,7. Elle remonte par fortes oscillations d'un degré et demi jusqu'à 39,6 le 2 juin, et 39,1 le 3 juin. A la base droite, râles sous-crépitants, souffle. Ces symptômes pulmonaires per-

sistent jusqu'au 8 avec une légère diarrhée le 7. La température, qui jusqu'à ce jour était montée jusqu'à 40,5, redescend par grandes oscillations de 2 degrés jusqu'à 37,1 le 11 juin. Le 12, la température remonte à 38,6 le soir pour redescendre le matin à 38,2. Cette oscillation quotidienne persiste jusqu'au 19. A ce moment, vingt-sixième jour de l'invasion et vingt-quatrième de l'éruption du début, se fait une deuxième poussée, caractérisée par deux pustules sur le voile du palais et quelques-unes sur le corps, lesquelles deviennent très manifestes par leur volume et leurs caractères typiques, le 22 juin, au milieu de croûtes brunâtres fournies par l'éruption du début. La température, qui oscille entre 37,6 et 38,2, monte, le 24, à 38,6 pour redescendre, le 25, à 37,6. Ce jour-là, trente-deuxième de l'invasion et le trentième de l'apparition des premières pustules, se fait une troisième poussée formée par quelques pustules très petites, mais très nettes à la gorge et sur le corps. Depuis, la température descend vers la normale, et le 1er juillet le malade était encore dans le service, mais en voie de guérison.

Contrairement à ce que l'on avait pu voir dans toutes les observations précédentes, les malades de cette dernière série, sauf quelques-uns offrant une petite plaque inguinale de courte durée, n'ont point présenté de rash généralisé. Mais cette efflorescence cutanée n'existe pas toujours. Plus ou moins fréquente suivant les épidémies, elle peut encore, dans une même épidémie, se montrer sur un certain nombre de malades, disparaître ensuite un temps, pour faire à nouveau son apparition. Le rash ne fait donc pas partie intégrante de l'éruption variolique. Ce n'est qu'un épiphénomène qui n'ajoute rien à la valeur de celle-ci. Son absence ne peut donc diminuer en quoi que ce soit le crédit que l'on peut accorder aux poussées varioliques présentées par ces derniers malades, mais au contraire, leur servir de contrôle.

Si on rapproche, en effet, les malades qui présentaient un rash généralisé, de ceux qui en étaient dépourvus, on voit aussitôt qu'il existe entre les époques qui ont donné lieu à des poussées une certaine corrélation, que les dates sont souvent à peu près les mêmes, qu'il s'agisse d'une variole avec rash ou d'une variole sans rash. Ici encore la charge bactérienne a fait explosion non en une seule fois, mais au moyen d'une série de petites explosions plus ou moins espacées. Seulement la traînée qui aurait pu relier leur succession n'a pas eu lieu.

Je sais bien qu'en défendant la possibilité d'une éruption variolique par poussées intermittentes [1] je vais contre les idées généra-

1. Je préfère le mot poussées intermittentes, qui ne préjuge rien sur la date des poussées, à celui de poussées successives employé par quelques auteurs. Cette

lement admises qui considèrent l'éruption variolique comme devant se faire d'une seule venue. Ces faits cependant sont assez nombreux, puisque j'ai pu en recueillir dans mon seul service jusqu'à trente-trois observations en l'espace de quelques mois. Ce n'est donc plus une pure curiosité clinique, mais toute une collection de faits qui s'impose par son chiffre et qu'il faut essayer d'expliquer. Ce que je vais tenter de faire.

On a considéré ces poussées secondaires comme le résultat d'une réinfection, d'où le nom de varioles à rechutes sous lequel on les connaît surtout. Dans ce cas le contact du malade avec un autre varioleux serait cause de la réinfection. On comprend alors que l'encombrement des salles ait surtout été accusé. Je puis dire que pour les faits en question, cette raison n'a jamais eu moins de valeur. Depuis plus de dix ans que je suis chargé d'un service de varioleux (hommes), j'ai été témoin de plusieurs épidémies, entre autres celle de 1886, une des plus grandes et des plus meurtrières qui ait sévi sur Marseille depuis le commencement du siècle. Or, tandis que pendant tout ce laps de temps je n'étais parvenu à n'en constater que trois cas, à la fin de l'épidémie 1889-90, faits consignés dans sa thèse par le docteur Sepet [1], un de mes internes, et un autre cas en mars 1895, sur un malade de dix-huit ans, vacciné, atteint de variole discrète et chez lequel, le dixième jour de l'invasion, le septième de l'éruption et le cinquième de son entrée à l'hôpital, se fit, avec une ascension brusque de 39°,1, une deuxième poussée de variole discrète. Voilà qu'à la fin de l'épidémie actuelle et seulement dans l'espace de quelques mois il m'a été donné, au contraire, d'en recueillir à travers mes salles jusqu'à trente-trois observations. Jamais, cependant, dans aucune épidémie précédente, l'encombrement des salles n'avait été si peu considérable, jamais surtout l'antisepsie soit des malades, soit des locaux hospitaliers n'avait été pratiquée avec plus de rigueur.

D'après le Dr Talamon [2] et les partisans de la réinfection, « la rechute ne se produit que parce que l'immunité conférée par une première atteinte est insuffisante ». Cela pour un des trois motifs suivants : « 1° Parce que le premier virus était trop faible. Dans ce cas, dit-il, il s'agit de sujets atteints de varioloïde ou de variole légère qui, soignés dans une salle où se trouvaient des varioleux, ont

dernière épithète semblant impliquer aux poussées une certaine date fixe, une régularité qui n'existe pas en fait.

1. *Contribution à l'étude des fièvres éruptives. Les rechutes ou récidives à brève distance dans la variole*, thèse, Paris, 1894.

2. *La varicelle et les rechutes de la variole* (*Méd. moderne*, 9 février 1894).

présenté dans les limites de l'incubation, de neuf à dix jours après leur entrée à l'hôpital, une nouvelle éruption de variole plus ou moins grave. » Or, dans quelques-unes des observations précédentes, l'éruption qui a commencé la scène n'était ni une varioloïde, ni une variole légère, mais bien une variole confluente au moins secondaire et parfois aussi une variole hémorragique du même degré, survenant avant le neuvième ou le douzième jour de l'entrée du malade dans les salles.

« 2° Soit parce que le sujet imprégné se trouve exposé à l'action d'un virus exalté ou plus fort. » Or parmi ces malades gravement atteints, dont je parlais tantôt, quelques-uns ne se trouvaient en contact qu'avec des malades convalescents d'une variole bénigne ou bien étaient couchés dans une salle presque vide. Chose curieuse, il m'est arrivé parfois d'avoir dans mon service deux malades entrés à des dates différentes et chez qui cette forme de variole avait débuté en ville le même jour.

« 3° Soit enfin parce que la seconde contagion s'est faite avant que l'action totale de la première imprégnation ait eu le temps de se produire. » Cependant si on parcourt toutes les observations relatées plus haut, on constate que la deuxième poussée s'est faite chez ces malades du sixième au vingt-cinquième jour qui a suivi le début de la période d'éruption et, dans plusieurs cas, la seconde infection aurait eu lieu en ville alors que le malade était seul atteint dans sa famille, dans sa maison, dans son quartier. Il faudrait de plus admettre, dans les cas où sont survenues plusieurs poussées intermittentes, qu'il s'est fait encore après une troisième, quatrième, cinquième et même sixième infection, une sorte d'infection à dose fractionnée et cela au moins pour certains cas, en pleine période pustulaire ou mieux encore peu après, c'est-à-dire, en pleine période d'activité bactérienne, au moment où les bactéries ont commencé déjà à sécréter leur toxine qui procure une immunité plus ou moins longue, un état réfractaire et par suite de non-réceptivité, au moins, pour un virus moins exalté que le leur, puisque ce second virus n'a produit qu'une ou des poussées éruptives ordinairement plus bénignes.

Au reste, ces poussées dites rechutes ne sont pas l'apanage de la variole, mais surtout de la rougeole et de la scarlatine. Dans les discussions de la Société médicale des hôpitaux de Paris, auxquelles je faisais allusion en commençant, les opinions des divers orateurs, qui ne sont que les échos des diverses idées admises aujourd'hui sur cette question, ont été souvent, il faut le reconnaître, des plus contradictoires. Les uns ont considéré ces poussées comme le résultat

d'une réinfection exogène (Chauffard). Les autres, au contraire, ont soutenu que ces rechutes étaient dues à une évolution anormale du germe qui, au lieu de se faire en un seul temps, ne s'accomplit qu'en plusieurs stades, ainsi que cela s'observe quelquefois dans la fièvre typhoïde (Bucquoy); qu'elles ne sont dues qu'à une poussée mal éteinte, à un germe qui n'a pas épuisé sa virulence et non une maladie nouvelle qui se déclare (Comby). D'autres enfin sont allés jusqu'à faire de ces poussées une éruption tout à fait différente de la première.

Heureusement pour les faits actuellement en discussion, les caractères typiques de l'éruption ne permettent pas d'émettre un doute sur leur nature. C'est là, je dois être le premier à le reconnaître, un avantage que cette éruption me donne et que ne fournissent pas toujours, je le reconnais aussi, celles de la rougeole et de la scarlatine. La nature de l'éruption n'étant pas contestée, il ne me reste plus qu'à déterminer sa véritable origine.

Or, si l'on tient compte de l'apparition de ces poussées varioliques alors que la desquamation n'était pas terminée ou quelquefois même n'était qu'ébauchée; si on tient compte aussi, comme j'ai essayé de le démontrer tantôt, que ces poussées au moins dans certains cas, puisque quelques-uns de ces malades étaient à l'hôpital depuis moins de neuf jours, ne sauraient être les suites d'une réinfection produite par l'encombrement, ou par un virus plus exalté; encore moins les conséquences de réinfections réitérées, ce qu'il faudrait forcément admettre pour les cas où il existe trois, quatre et même cinq ou six poussées plus ou moins espacées et plus ou moins distantes de la première; or, dis-je, en présence de toutes ces causes qui militent en leur faveur, je me demande la difficulté que l'on pourrait trouver « à ne voir dans l'apparition de ces poussées que les suites d'une évolution anormale d'un germe variolique, laquelle, au lieu de se faire en un seul temps, ne s'accomplit qu'en plusieurs stades », mode d'évolution paraissant tenir à un état particulier et momentané de la bactérie variolique, puisque ces varioles se sont toutes montrées dans l'espace de quelques mois, formant ainsi, par leur tendance à se grouper, une sorte de petite épidémie, et puisque quelques-uns de ces malades, entrés à l'hôpital à des dates différentes, ont contracté cette variole le même jour en ville, à ne voir là encore « que les produits d'un processus mal éteint », ainsi que semblent le démontrer parfois ces ascensions thermiques brusques que rien n'explique, ces apparitions bulleuses survenant entre deux poussées, ces pustules paraissant vouloir avorter et reprenant leur cours normal au moment de la deuxième poussée (obs. IV.); ou

bien encore « les effets d'un germe qui n'a pas épuisé sa virulence » par suite d'une association microbienne (céphalalgie avec courbature et diarrhée, angine simple, congestion pulmonaire, bronchopneumonie) qui s'interpose, comme on l'a vu quelquefois, entre les deux premières poussées : en sorte que la bactérie variolique dominée ainsi un instant reprend enfin ses droits et les manifeste après la lutte par une ou plusieurs sorties varioliques.

Toutes ces raisons pour expliquer ces poussées intermittentes comme n'étant que le produit d'une même et unique variole, me paraissent tout aussi valables au moins que les motifs argués pour ne vouloir y trouver que des rechutes, c'est-à-dire des varioles évoluant à quelques jours de distance seulement. Mais ce qui, dans ce dernier cas, devient plus difficile à expliquer, c'est que ces prétendues rechutes, autrement dit ces varioles, apparaissant à quelques jours d'intervalles les unes des autres, sont chacune alors séparément et forcément le produit d'une infection qui lui est particulière, et la variole à rechute devient, par suite, fatalement l'expression d'une série d'infections pouvant se faire dans l'espace de quelques jours chez le même individu.

Au reste, sans recourir, comme terme de comparaison, aux autres affections qui font partie de la classe des fièvres éruptives, à un genre spécial de fièvre typhoïde ou même à d'autres maladies bacillaires évoluants assez normalement par poussées; tout en restant dans le domaine de la variole, n'existe-t-il pas déjà des formes particulières où l'éruption se fait normalement, pour ainsi dire, aussi par poussées? Chez les non vaccinés surtout, ne voit-on pas souvent l'éruption surgir peu à peu et comme avec peine pendant 3, 4, 5 et même 6 jours? Ce qui permet de voir en même temps et côte à côte, dans une même région, l'éruption variolique sous toutes ses formes : macules, papules, pustules à divers degrés. Le fait était connu déjà de Morton [1], Sydenham [2] et Borsieri [3]. Ces auteurs donnaient à ces formes d'éruption le surnom de malignes, parce qu'ils y voyaient, même dans les variétés discrètes, un état particulier d'un pronostic fâcheux. Ce qui n'est pas toujours vrai.

Maintenant, pour peu que l'on ait vu des varioleux, n'a-t-on jamais constaté parfois, sur un malade, quelques pustules, très largement disséminées, mais parfaitement ombiliquées, presque en voie de suppuration et donnant à elles seules, malgré leur très petit nombre, la

1. Morton, *Opera Omnia*, 1690.
2. Sydenham, *Op. omn.*, 1685.
3. Borsieri, *Institut. méd. pratic.*, 1785-1789, trad. Chauffard.

clef du diagnostic, bien que le gros de l'éruption, plus ou moins confluente, ne se montre encore qu'à l'état de macules et de papules seulement, de sorte qu'il existe manifestement entre elles et les grosses pustules ombiliquées du début un écart de quatre à cinq jours? Il n'est jamais venu à l'idée de personne, que je sache, de voir là une variole surajoutée, une seconde variole, mais, tout simplement et sans hésitation, les produits d'une même période d'éruption?

Et la varicelle, qui n'est, au dire de Talamon [1] et de tous ceux qui adoptent ses idées, « que la forme la plus atténuée de la variole », ne se fait-elle pas toujours aussi par poussées? Or, bien qu'elle ne se termine d'ordinaire que le dixième jour, on voit cependant survenir parfois encore chez elle des vésicules le dix-huitième jour (Cadet de Gassicourt), même au bout d'un mois (Thomas) [2].

Donc si l'on admet que dans certaines conditions, et normalement pour ainsi dire, l'éruption variolique peut mettre jusqu'à cinq ou six jours pour se produire, on peut soutenir, je crois, sans trop s'aventurer, qu'en dehors de toute cause ambiante, ce que les anciens appelaient les circumfusa, en accordant seulement à l'organisme la faculté que l'on s'octroie aisément dans un laboratoire, d'influer à volonté sur le développement des cultures, on peut certes soutenir, dis-je, que, dans certains cas aussi, par suite d'un état tout particulier de la bactérie variolique, par suite, peut-être encore, de conditions spéciales dans lesquelles se rencontre l'organisme, l'évolution de cette même bactérie se trouvant entravée, n'arrive à terme qu'après plusieurs efforts. Toutes ces tentatives se manifestent, alors, sous forme de poussées plus ou moins espacées, constituant par leur réunion, quel que soit le temps que dans leur ensemble elles puissent occuper, une seule et même atteinte variolique et non point une série plus ou moins nombreuse de varioles surajoutées.

C'est à dessein que dans toute cette longue discussion je n'ai pas employé le mot récidive. Ces deux mots : rechute et récidive, ayant une signification qui n'est pas la même, doivent, en pathologie, représenter deux états distincts. Comme les varioles à poussées intermittentes se rapprochent seules, à ce qu'il me semble, de celles dites à rechutes, j'ai cru devoir, jusqu'à présent, ne m'occuper que de ces dernières, attendant de traiter la question diagnostic pour montrer la différence qui existe entre les varioles récidivées et celles que j'appelle à poussées intermittentes.

1. Talamon, *Med. mod.*, 20 janvier et 7 février 1894.
2. Galliard, *Traité de méd. et de thérap.*, t. I, art. VARICELLE.

Étiologie. — Ayant été chargé d'un service d'hommes seulement, il ne m'est pas possible de dire si cette forme de variole est plus fréquente chez la femme que chez l'homme. D'après Sepet, elle surviendrait trois fois plus souvent chez ce dernier, ce qui est la règle dans la variole. Sur mes 33 malades : 7 avaient moins de 20 ans; 14 avaient de 20 à 30; 6 de 30 à 40; 3 de 40 à 50. Les deux plus agés avaient : l'un 56 ans, l'autre 60 ans. Ces formes de variole se montrent donc chez l'homme surtout de 20 à 30 ans, qui est aussi l'âge que la variole frappe le plus souvent. 2 seulement de tous ces malades n'étaient pas vaccinés. Les autres l'avaient été dans leur enfance. 4 étaient revaccinés, 2 d'entre eux avaient été revaccinés plusieurs fois mais sans succès. Aucun de tous ces malades n'avait eu antérieurement la variole. Comme antécédents j'ai noté : 3 fois diverses manifestations arthritiques; 2 fois des accidents syphilitiques secondaires; 2 fois l'alcoolisme. Chez deux malades existaient au sommet du poumon des traces de tuberculose au début. Un malade avait été atteint deux ans auparavant de fièvre typhoïde; un autre avait éprouvé, peu avant son entrée, une attaque de côlite qui se répéta pendant la convalescence. Enfin, à propos de l'étiologie, je ferai remarquer que 3 malades avaient contracté la variole en soignant des membres de leur famille, par conséquent auprès d'un foyer familial. De plus, plusieurs avaient été atteints, en ville, le même jour.

Symptômes et marche. — La période d'invasion de ces varioles à poussées intermittentes ne diffère pas, au point de vue des symptômes, de celles des varioles ordinaires. Comme il arrive parfois chez celles-ci les symptômes peuvent être aussi très accentués ou bien même si bénins qu'ils n'empêchent pas le malade de vaquer à son travail.

Le rash, ainsi qu'on l'a vu, peut se montrer dans ces varioles et présenter toutes les variétés : morbilliforme, scarlatiniforme, ortiée. On peut même constater l'existence d'un rash hémorragique avec pétéchies volumineuses donnant le change pour un véritable purpura. Quand le rash siège seulement au pli de l'aine, il est fugace et disparaît après le début de l'éruption. Si, au contraire, il est généralisé, il offre dans ce cas deux modes d'évolution tout à fait spéciaux. Ou bien il débute, comme d'ordinaire, un peu avant la sortie de l'éruption, mais persiste ensuite, bien que celle-ci paraisse terminée. Tout en pâlissant parfois un peu, il n'en continue pas moins alors à se montrer à travers les poussées qui succèdent à la première, et cela jusqu'à la sortie de la dernière poussée, indiquant ainsi par sa disparition l'épuisement de l'éruption variolique. Ou bien, mais plus rarement,

le rash ne se montre qu'au moment de la dernière poussée, survenant alors comme une sorte de crise et indiquant par sa présence anormale que l'éruption variolique du début va se terminer à peine et disparaît encore après cette éruption.

Quoi qu'il en soit de la période d'invasion et du rash, l'éruption qui leur succède peut présenter toutes les variétés, depuis la rudimentaire forme fruste constituée seulement par 1 à 5 ou 6 pustules éparpillées sur toute la surface du corps, mais respectant toujours la face, jusqu'à la variole confluente, même la variole hémorragique secondaire, en passant par les formes intermédiaires : varioloïde, variole discrète, variole de moyenne intensité et variole cohérente. Malgré la forme de l'éruption les pustules sont plutôt de moyenne dimension que de gros calibre. Je dois ajouter que telle a été pendant toute la durée de l'épidémie, la dimension habituelle des pustules. Rien néanmoins dans l'aspect de l'éruption, dans sa marche ne permet de différencier la première poussée de ces varioles de l'évolution pustulaire survenant au cours d'une variole normale, ni de laisser augurer, en dehors quelquefois de la persistance d'un rash généralisé, que l'éruption n'est pas finie, que de nouvelles poussées de pustules doivent encore se faire. Et, tandis que ces premières pustules effectuent leurs transformations, alors même que la température est devenue normale, l'on voit apparaître peu après à la gorge et sur le corps de nouvelles pustules, suivies elles-mêmes quelquefois, et à quelques jours de distance seulement, par une invasion d'autres pustules lesquelles se montrent encore en nombre différent, tout en diminuant parfois de volume à chaque poussée, semblant vouloir montrer par là qu'elles ne sont que les restes d'une éruption attardée, épuisée. Dans quelques cas cependant, avant les poussées, surtout la seconde, la température paraît vouloir s'élever un peu, mais revient vite à la normale. D'autres fois, exceptionnellement pour ainsi dire, survient une brusque élévation de température que rien n'explique et qui retombe aussi à la normale avec la même rapidité qu'elle avait apparu. Ou bien encore s'interposent, entre les deux premières poussées, de la céphalalgie avec courbature et diarrhée, une angine simple, de la congestion pulmonaire, une broncho-pneumonie. Malgré l'absence ou l'apparition de ces complications intercalaires, toutes ces pustules, produits des diverses poussées, poursuivent, chacune de leur côté et suivant leur âge, leur marche habituelle. Il existe ainsi un moment où, parmi les squames et les taches cicatricielles provenant de l'éruption du début, parmi même les croûtes brunâtres et adhérentes de la seconde poussée, l'on peut voir émerger, en pleine évolution, quel-

ques nouvelles pustules. Puis tandis que celles-ci vont à leur tour se flétrir, d'autres pustules surgissent encore à travers tous ces débris des diverses poussées qui les ont précédées et, comme les premières, continuent leur marche jusqu'à la dessiccation. Pour celles-ci, cependant, la suppuration n'est jamais de longue durée et la chute des croûtes se fait moins longtemps attendre.

Chacune de ces poussées a rarement présenté un degré égal à celui de la première. Le plus souvent, il lui était inférieur. Je pourrais même dire que la forme discrète a été la forme dominante. Quoi qu'il en soit, la poussée qui a suivi celle du début de l'éruption variolique est survenue entre le sixième et le vingt-huitème jour. Lorsque cette deuxième poussée s'est faite si tardivement, elle n'a jamais été suivie d'une autre poussée. 5 fois sur 33, la deuxième poussée est survenue le douzième jour après le début de la première. Dans plus de la moitié des cas, le nombre des poussées s'est élevé à trois. Cette troisième poussée s'est toujours montrée entre le dixième et le vingt-cinquième jour qui a suivi la première éruption. 5 fois on a pu constater quatre de ces poussées survenues entre le quatorzième et le vingt-huitième jour. 3 fois enfin il a existé cinq poussées parues entre le quinzième et le vingt-huitième jour, et 2 fois même six poussées survenues entre le trente-unième et le trente-septième jour après le commencement de l'éruption variolique. Toujours ces poussées étaient séparées, à partir de la deuxième, par un intervalle d'au moins deux ou trois jours. Et, dans les cas de poussées nombreuses, celles-ci semblaient se rapprocher pour former des groupes de deux. Quand il n'existait pas un autre motif d'ascension, la température s'élevait, au moment ou à l'approche des poussées, surtout de la deuxième, jusqu'à 38 et 39. D'autres fois, pour la troisième et celles qui suivaient, la température oscillait vers 37,5 ou restait même entre 36 et 37. Quant aux pustules, leur nombre et leurs dimensions ont été souvent en diminuant avec les poussées.

Durée. — Sauf quelques cas exceptionnels où la période d'invasion a été plus courte ou plus longue (5 jours) qu'à l'état normal, on peut dire que, pour ces varioles à poussées intermittentes, la durée de la période d'invasion est la même que dans les varioles ordinaires.

Le rash inguinal, ainsi qu'on a pu le voir dans les observations, disparaît, comme d'habitude, à la fin de ce que l'on pourrait considérer comme constituant la période d'éruption, et qui n'est, en fait, que la première poussée de ces varioles. Quand, au contraire, le rash est généralisé quelle que soit son espèce, ou bien il débute, comme le premier, un peu avant l'éruption variolique et persiste

jusqu'à la fin des poussées. Dans un simple cas de variole fruste je l'ai vu se continuer pendant 8 jours et dans les autres varioles, de 12 à 29 jours. Ou bien ce rash généralisé fait son apparition à la fin des poussées. Dans ce dernier cas il se montre du quatorzième au dix-neuvième jour qui suit le début de la première éruption et dure de 4 à 9 jours.

Mais si, généralement, la période d'invasion de ces varioles à poussées intermittentes est de même durée que pour les varioles ordinaires, on ne peut en dire autant pour la période d'éruption et pour celle de desquamation qui est la conséquence de celle-ci. Tandis que normalement l'éruption variolique se produit dans l'espace de 24 à 48 heures (je ne parle bien entendu ici que de celles de la face, du tronc, des membres et non de leurs extrémités), dans ces cas de varioles à poussées intermittentes, l'apparition de l'éruption met à se faire de 6 à 37 jours. En sorte que les croûtes des premières pustules ont déjà entièrement disparu, laissant à leur place comme témoignage de leur venue des cicatrices brunâtres parfois indélébiles, lorsque se montrent, à peine, les pustules fournies par les dernières poussées et celles-ci, tout comme si les autres n'avaient pas existé, parcourent leur marche jusqu'à la dessiccation complète. On comprend alors tout l'intérêt que peuvent présenter, au point de vue pathologique, ces varioles dont l'éruption met de 6 à 37 jours pour s'effectuer, et la gravité aussi que ces mêmes varioles acquièrent au point de vue de l'hygiène, quand on songe que le dépouillement complet des croûtes, c'est-à-dire la possibilité d'une contagion par le fait du varioleux lui-même, que ce dépouillement complet des croûtes, dis-je, s'il n'est pas favorisé par l'usage des bains fréquents, ne survient normalement dans une variole ordinaire que vers le vingt-neuvième jour. On peut donc en déduire, même en tenant compte de la forme avortée des dernières pustules et de leur dessiccation avant le onzième jour, que dans ces varioles à poussées intermittentes, la contagion peut se faire encore en moyenne près de deux mois après le début de la maladie. D'où il suit que le malade atteint de cette variole peut rester lui-même un mois de plus que pour une variole ordinaire, une source d'infection.

Complications. — Comme complications survenant dans l'intervalle des poussées, on pourrait dire toujours entre la première et la deuxième poussée, je n'ai constaté que : deux fois de la céphalalgie avec courbature et diarrhée; deux fois une angine simple; deux fois une éruption bulleuse, une fois une congestion pulmonaire de la base et deux fois une broncho-pneumonie. Je laisse de côté les pustules cornéennes et conjonctivales. Celles-ci peuvent bien, suivant leur

marche, entraîner des complications, mais elles ne sont en fait que de simples éruptions varioliqnes se faisant du côté de ces tissus au moment des poussées. Elles ne sauraient être par conséquent assimilées à des complications. Quant aux complications qui peuvent avoir lieu après toutes les poussées elles appartiennent à la période de dessiccation de toute variole, et ne sauraient être, par suite, portées à l'actif de cette forme de variole. Au reste, elles ne m'ont pas paru être plus fréquentes ou plus graves que dans les autres varioles.

Diagnostic. — Si les varioles que je désigne sous le nom de varioles à poussées intermittentes rappellent celles dites à rechute, on ne doit pas aussi les confondre avec celles décrites parfois sous celui de varioles récidivées. Avant d'entreprendre le diagnostic différentiel entre ces deux formes de variole et celles que je décris aujourd'hui, il convient cependant de bien s'entendre sur la signification des mots rechutes et récidives. « C'est à tort, dit Littré, dont l'autorité, en pareille matière ne saurait être contestée, que l'on confond les mots de rechute et de récidive, qui n'ont pas du tout le même sens. La rechute est la réapparition d'une maladie pendant ou peu après la convalescence, tandis que la récidive est la réapparition d'une maladie après le rétablissement complet de la santé, au bout d'un temps indéfini qui souvent se compte par années. » Confusion de mots qui semble avoir existé souvent quand on parcourt les quelques observations relatées par les auteurs sous le nom de variole à rechute, de variole récidivée, même avec le correctif à brève distance, et cette confusion est peut-être pour beaucoup dans le désaccord qui existe sur la véritable cause de la réapparition d'une maladie contagieuse. Cette distinction cependant intéresse non seulement la pathogénie de ces affections, mais aussi leur thérapeutique et même l'hygiène privée et publique.

L'affection actuellement en litige étant essentiellement constituée par une variole au cours de laquelle surviennent, soit pendant la suppuration, soit pendant la desquamation, soit même à la fin de cette dernière période, une ou plusieurs poussées de pustules varioliques, pourrait, d'après la définition du mot rechute, par Littré, être classée parmi les varioles de ce nom. J'ai longuement discuté pourquoi ces prétendues rechutes ne sont que des poussées dépendantes de la première, par conséquent, ayant toutes, quels que soient leur nombre et le moment de leur apparition, une même et unique origine et non pas des rechutes proprement dites, c'est-à-dire des varioles parfaitement distinctes les unes des autres, se succédant à intervalles plus ou moins rapprochés et produites cha-

cune par une infection bien séparée. Je ne reviendrai donc point encore une fois sur cette question.

Quant à la vraie variole récidivée, elle ne saurait être alors, toujours d'après la définition de Littré, qu'une nouvelle atteinte de variole survenant plus ou moins longtemps après la guérison complète de la première atteinte variolique. Des faits semblables de récidives étaient déjà connus des anciens, et Borsieri, entre autres en cite un certain nombre. Pour mon compte, j'ai vu la variole survenir à nouveau deux et trois fois chez le même individu. J'ai même cité dans le temps[1] le fait de ce mobilisé de 1870 succombant à une septième atteinte de variole. « Je sais d'avance ce que j'ai », me dit-il. Il avait à peine quelques malaises. « J'ai la variole. Chaque fois que je me trouve dans un pays où elle existe, je suis sûr de la prendre, j'ai déjà eu la variole six fois. » De nombreuses cicatrices étaient là pour confirmer son dire. « Cette fois fera la septième. » Il ne s'était pas trompé. Le cas de récidive de variole le plus rapproché de la première atteinte que j'ai constaté est celui d'un malade soigné à l'hôpital de la Conception, en 1871, pour une variole de moyenne intensité et revenant, juste un an après, pour une variole d'intensité moyenne encore, qu'il avait contractée en soignant ses enfants.

Maintenant, si l'on admet que par la vaccine, on inocule une variole mitigée, je pourrais ajouter que j'ai observé une variole assez confluente chez un enfant vacciné, depuis un an, avec plein succès, puisqu'il avait servi lui-même, pour un grand nombre d'enfants, de bon vaccinifère et, tout dernièrement, dans mon service, un homme vacciné trois fois avec succès, ainsi que l'attestaient les cicatrices, la dernière fois, six mois seulement avant une attaque de variole discrète.

Certes, pour les cas de récidives vraies, j'admets que la réapparition d'une variole soit le résultat de la perte de l'immunité, que la nouvelle immunité acquise par une seconde atteinte ne soit encore que temporaire, laissant aussi l'individu susceptible d'acquérir, par suite d'autres infections, encore d'autres varioles. J'admets aussi, dans ces cas de récidives, que l'immunité acquise autrefois par un individu puisse se trouver un moment insuffisante, parce que la première atteinte était légère, parce que ce sujet se trouve en présence d'un virus exalté, plus fort, provenant d'un foyer épidémique souvent familial. Or tout cela prouve, ce qui au reste, vu le nombre consi-

1. *Quelques consid. sur le diagn., le pron. et le trait. de la variole* (*Marseille méd.*, janvier 1887).

dérable de faits connus, n'est plus à démontrer, que l'immunité conférée contre une nouvelle infection par la première atteinte d'une maladie bacillaire, n'est, en somme, qu'une chose relative, une sauvegarde qui n'est pas toujours à toute épreuve et qu'il faut en rabattre beaucoup de la confiance que peut inspirer une première attaque, même grave, contre les atteintes ultérieures de cette même maladie.

Pour en revenir cependant au diagnostic différentiel je me contenterai de dire que la véritable variole récidivée, étant à mon avis une atteinte de variole survenant plus ou moins longtemps après la guérison de la première variole, ne saurait donc être assimilée avec ce que je décris actuellement sous le nom de variole à poussées intermittentes. Le diagnostic différentiel, dans ce cas, ne mérite pas discussion.

On ne confondra pas ces varioles à poussées intermittentes avec celles décrites par Sydenham [1] sous le surnom de malignes. Dans ces formes, véritables varioles à poussées successives, l'éruption se fait par poussées quotidiennes pendant quatre, cinq et même six jours consécutifs, chaque jour fournissant son contingent de macules qui se transforment vite en papules, puis en pustules, en sorte que « parfois, dit Borsieri [2], la variole qui, le premier jour, semblait discrète, paraît, au troisième, confluente ou cohérente ». A la fin du cinquième ou sixième jour, l'éruption variolique est complète. Les pustules ne se différencient guère plus entre elles et toute l'éruption semble alors avoir évolué en même temps. Tandis que dans les varioles que je décris, il y a toujours un repos plus ou moins long entre chaque poussée. D'où il suit que lorsqu'une poussée survient, les pustules de la poussée précédente ont déjà parcouru une longue partie de leur course et se trouvent plus ou moins engagées dans la période de dessiccation. Parfois même les premières croûtes ont disparu en partie, lorsque apparaissent les troisième et quatrième poussées. On voit qu'il n'existe aucune ressemblance entre la marche des varioles dites malignes et ces varioles à poussées intermittentes. L'erreur donc ne peut être possible.

Le rash généralisé, surtout le scarlatiniforme et rubéoliforme, pourrait être confondu avec une scarlatine ou une rougeole évoluant en même temps et, sans doute, les fièvres éruptives dites surajoutées ne sont pas autre chose, dans ce cas, que des rash. Il faudrait admettre alors que les symptômes qui caractérisent ces fièvres éruptives, par

1. *Loc. cit.*
2. *Loc. cit.*

exemple, la desquamation pour la scarlatine, le catarrhe bronchique et même la desquamation furfuracée de la face pour la rougeole, soient, comme conséquence de cette association, entièrement supprimés. Je ne parle pas, à propos de la rougeole, du larmoiement et du catarrhe nasal qui existent dans certains rash rubéoliques, ni même de cet enduit gingival blanchâtre, donné dernièrement, par le Dr Comby[1] comme signe pathognomonique de la rougeole, puisque je l'ai retrouvé, depuis, chez les varioleux et chez quelques typhiques.

Il faudrait admettre encore, dans les cas de fièvre éruptive surajoutée, que, par une sorte de bizarrerie, ces fièvres éruptives s'obstinent alors à ne vouloir quitter la scène que lorsque la variole a dit, avec la dernière poussée, son dernier mot. A cet effet, on les verrait prolonger leur présence jusqu'au quinzième et même trentième jour. Ou bien elles s'astreindraient aussi à perdre leurs principaux privilèges et à ne rentrer en scène qu'à la fin de l'éruption variolique, mais à la condition de ne disparaître encore qu'avec la dernière poussée. Tandis que si elles consentent à ne se montrer que dans le cours de la convalescence, elles conservent, de ce fait, tous leurs attributs. Il faudrait, de plus, dans ce cas, faire pour le rash ortié, une fièvre ortiée, et pour le rash pétéchial une sorte de fièvre pétéchiale particulière, ayant toutes deux, par suite du contrat social, les mêmes allures et la même ténacité que la rougeole et la scarlatine. Ce qui me paraît plus difficile encore à admettre, s'il est possible. Il est vrai qu'on pourrait faire de ces rash survenant au moment de la dernière poussée, des érythèmes infectieux. Ces érythèmes polymorphes existent, certes, dans la variole. J'en ai pour mon compte constaté quelques cas. Mais je ne les ai jamais vus coïncider avec l'apparition de nouvelles pustules. Au reste, si l'on veut discuter sur les mots, quelle différence existe-t-il au point de vue des symptômes cutanés, entre un rash et un érythème infectieux? Le mot rash, dans une variole, donne aussitôt l'idée d'un érythème infectieux survenant dans des conditions tout à fait spéciales. C'est pour ce motif que je crois devoir désigner sous le nom d'érythème, simplement celui qui peut survenir dans le cours d'une variole et qui n'offre à ce moment, soit du côté de la peau, soit du côté de la gorge, aucune trace d'éruption pustulaire variolique concomitante, conservant le mot de rash pour l'érythème qui coïncide, comme le rash du début, avec l'apparition d'une nouvelle éruption variolique.

On pourrait très aisément prendre les pustules des diverses pous-

1. *Soc. méd. des hôp. de Paris.*

sées qui succèdent à la première, pour une éruption d'acné, surtout lorsque la pustule variolique présente la forme dite acnéïque. L'erreur pourrait être ici même très facile à commettre. Mais il existe un moyen sûr de l'éviter, qui consiste à rechercher, en cas de doute, l'angine variolique. Celle-ci accompagne toujours l'éruption cutanée, qu'elle précède parfois de quelques heures. Depuis l'époque où j'ai indiqué comme moyen de diagnostic, dans le cas de doute, la recherche de l'angine variolique, caractérisée, comme on le sait, par des macules plus ou moins abondantes se transformant en papules, puis vite en pustules, se détachant sur les parois du pharynx et du voile du palais sous forme de pustules aplaties d'un blanc grisâtre, depuis cette époque, dis-je, et pendant les dix ans qui se sont écoulés, il m'a été possible d'observer plusieurs milliers de varioleux. Je me suis toujours fait un devoir de rechercher sur chaque malade ce signe diagnostic, et jamais, je puis l'affirmer, il ne m'a fait défaut, sauf dans quelques rares cas de variole fruste, c'est-à-dire de variole constituée seulement par 1 à 5 ou 6 pustules disséminées sur toute la surface du corps et respectant toujours la face. On comprend que, dans ces conditions, l'éruption gutturale puisse manquer. Je dois même ajouter que c'est à la recherche de l'angine variolique que je suis redevable d'avoir pu découvrir l'existence de ces diverses poussées et que la présence de nouvelles pustules, même d'une seule sur l'arrière-gorge, m'a toujours révélé la coexistence de pustules sur le corps.

Il ne faudrait pas cependant confondre, surtout chez les individus atteints en même temps d'acné, l'angine variolique avec celle que Lasègue [1] a décrite sous le nom d'angine acneïque. « Celle-ci occupe à peu près exclusivement le segment sous-amygdalien de la membrane muqueuse. Elle se propage à quelques-unes des glandes de l'amygdale, du pilier antérieur et même du pharynx; mais là n'est pas son siège principal. Comme les pustules se développent peu à peu, on en trouve toujours à des périodes différentes de leur évolution et on peut ainsi s'assurer de leur processus. A la première apparition, petite élevure rouge, papuleuse, qui se distingue avec peine; plus tard, pustules rarement acuminées, le plus souvent arrondies, remplies de pus et de matière jaunâtre et recouvertes par un épithélium assez résistant pour qu'on ne puisse pas le rompre en passant à la surface un pinceau d'ouate. La membrane muqueuse environnante est rouge, très lubréfiée par le mucus qu'elle sécrète en excès. Dans

1. *Loc. cit.*
2. Lasègue, *Traité des angines.*

l'angine acneïque simple on voit à la fois huit à dix pustules de chaque côté de l'isthme du gosier. Dans l'angine acneïque pustuleuse il y a rarement plus de deux à trois glandes sécrétantes en même temps, rappelant un phlegmon. » On voit, par cette description que j'emprunte à Lasègue lui-même, que l'angine variolique ne rappelle que de très loin cette angine acneïque qui a « son siège de prédilection sur la muqueuse sous-amygdalienne », et qui exige, pour être constatée, d'abaisser l'angle correspondant de la base de la langue. Tandis que dans l'angine variolique il suffit d'abaisser la langue ou même de conseiller au malade d'ouvrir largement la bouche et de faire, en même temps, une légère inspiration pour découvrir, disséminées sur toute l'étendue du pharynx, du voile du palais et parfois aussi de la langue et même sur toute la paroi buccale, des pustules parfaitement aplaties et d'un blanc grisâtre. En outre, malgré son surnom d'acneïque, l'acné, c'est-à-dire l'éruption cutanée, coïncide très rarement avec elle; tandis qu'avec l'angine variolique coïncide toujours une éruption variolique cutanée plus ou moins abondante.

On ne confondra pas non plus ces poussées intermittentes avec les poussées successives de la syphilis variolique, qui peuvent survenir pendant la convalescence de la variole, ainsi que j'en ai vu un cas typique, tout dernièrement, dans mon service. Comme la poussée variolique, la poussée d'acné syphilitique peut être apyrétique ou accompagnée de fièvre. Mais, dans la poussée variolique, il existe toujours une poussée plus ou moins abondante de pustule, du côté de la gorge. Tandis que l'acné syphilitique respecte toujours le gosier, restant limitée à la surface du corps.

Il est cependant une affection, fort heureusement très rare, désignée sous le nom de fièvre herpétique, qui débute par des symptômes rappelant parfois ceux de l'invasion variolique, et qui donne naissance à une éruption assez généralisée siégeant aussi sur l'arrière-gorge. Les poussées de la variole pourraient donc, si on n'y prêtait attention, facilement être prises pour des poussées d'herpès, d'autant que celles-ci peuvent se montrer dans certains états infectieux. L'herpès, néanmoins, quel que soit son siège, est caractérisé par des vésicules disposées en groupe, sur une base érythémateuse. A la gorge cette éruption se présente sous l'aspect de vésicules de la grosseur d'un grain de millet, d'un blanc jaunâtre avec point central plus foncé. Le foyer principal de cette éruption est presque toujours tonsillaire, dont il s'écarte peu, et l'amygdale, sur lequel il repose, prend l'aspect muriforme, tandis que l'angine variolique est constituée par des pustules fortement aplaties, du volume d'une grosse

lentille, d'un blanc grisâtre, disséminées en plus ou moins grand nombre, sans régularité aucune, sur toute l'étendue du pharynx et même sur la muqueuse buccale. Sur le corps, l'éruption herpétique est représentée par des vésicules jaunâtres, transparentes, réunies toujours par plaques et, dans ce cas, il existe très souvent quelques groupes types vers la commissure des lèvres et sur le bord des ailes du nez. L'éruption variolique, au contraire, est formée par des pustules plus ou moins ombiliquées, disséminées sur toute la surface du corps, formant à peine quelques groupes épars dans la forme dite en corymbe.

On ne prendra pas aussi pour les poussées varioliques l'affection que vient de décrire le Dr Gastou[1] sous le nom de fièvre herpétique ou pseudo-varicelle herpétiforme, qui ne serait qu'une variété atténuée de la varicelle : « une variété vésiculeuse ». Cette affection, qui survient surtout chez les enfants, est constituée au début par l'apparition d'un mouvement fébrile modéré, s'accompagnant toujours d'un léger catarrhe nasal, d'une toux légère, d'inappétence, d'embarras gastrique. Deux jours après apparaissent, sur la langue, des éléments éruptifs simulant des aphtes ; sur la voûte palatine, sur le voile du palais, les piliers et les amygdales, vésicules similaires ou de faibles dimensions. La paroi postérieure du pharynx est respectée. En même temps se montrent, sur les téguments, des vésicules disséminées, non groupées, entourées chacune d'une aréole rosée, s'accompagnant parfois d'un léger prurit. Vers le quatrième jour commence la régression par la cavité buccale et pharyngée. Les vésicules s'affaissent et disparaissent sans laisser de fausses membranes. L'éruption cutanée disparaît en deux ou trois jours comme par affaissement et résorption. Sauf grattage, il n'existe jamais de croûte. Les phénomènes gastro-intestinaux et pulmonaires concomitants disparaissent ensemble. On peut voir, par la description qui précède, que cette nouvelle affection herpétique ne ressemble guère, quant aux phénomènes locaux et généraux, avec ceux que peut présenter une poussée variolique.

Enfin on ne confondra pas la varioloïde à poussées intermittentes avec la varicelle. Celle-ci se fait par poussées, pour ainsi dire successives, pendant huit à dix jours, dans quelques cas exceptionnels pendant dix-huit jours et même plus, tandis que, dans la variole à poussées intermittentes, l'écart entre la première et la deuxième poussées est de 6 à 28 jours, et celui entre les autres poussées de 2 à 3 jours au moins. De plus la varicelle est représentée par de

1. *Journal de clinique et de thérapeutique infantile.*

petites bulles, nullement résistantes sous le doigt, même au moment de la suppuration et de la dessiccation. Dans la varioloïde, au contraire, l'éruption est formée par des pustules plus ou moins acuminées et donnant toujours, quand on promène le doigt, quel que soit le moment de leur évolution, une sensation d'élevure résistante. Dans la varicelle encore, au moment des poussées même les plus tardives, on trouve toujours, en cherchant sur le corps, en cas de doute, au milieu des vésico-pustules, quelques petites bulles cristallines qui éclairent le diagnostic. En outre, du côté de l'arrière-gorge et de la cavité buccale, il n'existe, dans la varicelle, que des vésicules qui crèvent vite, laissant à leur place une surface érodée, granuleuse, entourée d'une zone rouge, légèrement tuméfiée, tandis que dans les poussées varioliques on constate toujours sur l'arrière-gorge des pustules semblables à celles du corps et persistant presqu'autant qu'elles.

Localement, on ne prendra pas une pustule variolique péricornéenne pour un hypopyon. La pustule variolique oculaire survient au moment des poussées qu'elle peut ainsi dénoncer, tandis que l'hypopyon n'est que la conséquence de l'ulcération de cette même pustule. Il en est ainsi pour les ulcérations jaune grisâtre, diphtéroïdes, à bords déchiquetés, qui prennent naissance parfois sur des pustules palatines ulcérées. On ne les confondra pas avec les pustules varioliques parfaitement rondes, aplaties, qui coïncident avec une poussée de pustules et qui, par leur présence seule, décèlent toujours l'existence d'une éruption variolique concomitante.

Terminaison. — Dans les 33 cas que je viens d'observer, ces varioles à poussées intermittentes se sont toujours terminées par la guérison. Sepet, dans sa thèse, sur les 24 cas qu'il a pu recueillir, épars dans la littérature médicale, a trouvé une mortalité de 6, c'est-à-dire de 25 0/0. Trois, il est vrai, de ces malades, sont morts de pneumonie et le quatrième me paraît plutôt un cas de récidive. Je dois ajouter cependant que, chez mes malades, les poussées qui ont succédé à la première n'ont jamais pu être assimilées à des varioles confluentes.

Traitement. — J'ignore, pour mon compte, même dans les cas de rasch généralisé où l'on peut soupçonner qu'il reste encore des poussées varioliques à se faire, le moyen qu'il faudrait mettre en usage pour astreindre ces poussées retardées à se hâter. En attendant, on peut dire que les varioles à poussées intermittentes ne comportent pas, au point de vue général et local, un traitement particulier. Comme pour une variole ordinaire, la médication mise en usage doit être proportionnée à l'intensité, à la gravité

de la poussée variolique, que celle-ci soit primitive ou secondaire.

Mais il n'en est pas de même du traitement que j'appellerai prophylactique, destiné à empêcher un pareil malade de propager la variole. C'est ici, surtout, que cette date de vingt-cinq jours, au bout de laquelle, dit-on, se fait la chute des croûtes, que cette période, aussi, de quarante jours après laquelle, selon la croyance populaire et les règlements universitaires ou administratifs une variole livrée à elle-même n'est plus susceptible d'être contagieuse, peut devenir un leurre des plus funestes. (On pourrait en dire tout autant et sans exagération de toute maladie bacillaire à poussées intermittentes, dites rechutes.) La variole, on le sait, se transmet par les croûtes dont se dépouille peu à peu le patient, celles des pieds étant toujours les plus tenaces. Or, tant que cette desquamation n'est pas entièrement terminée, le malade reste pour ceux qui l'approchent, même à une certaine distance, un objet d'infection. Comme chez ces varioleux, des poussées surviennent parfois au moment de la chute des croûtes consécutives aux premières pustules, la chute de celles provenant des dernières poussées peut être ainsi, par ce fait, reportée à deux mois après le début de la première éruption. On voit tout de suite de quelle utilité est pour le médecin la connaissance de ces nouvelles poussées et le devoir qui lui incombe alors, dans l'intérêt de l'hygiène publique et privée, de ne rendre à la vie commune un tel malade qu'après un temps beaucoup plus long que celui exigé par une variole ordinaire, et cela encore après un examen des plus scrupuleux. On voit aussi combien s'impose davantage, s'il est possible, pour ces malades, l'usage des bains fréquents, afin de faciliter et précipiter la chute de toutes les croûtes, et diminuer d'autant la durée anormale de ces varioles. Car la désinfection sur place des croûtes n'est pas encore tout à fait démontrée, ou n'est pas, au moins, d'un usage toujours pratique. Toutes ces recommandations s'appliquent aux formes plus ou moins confluentes mais aussi aux formes discrètes, même à la forme fruste, laquelle peut devenir ainsi une cause d'infection d'autant plus grande qu'elle paraît d'une allure négligeable. Dans tous ces cas, la durée de la prolongation du traitement prophylactique est toujours liée à la gravité de la première poussée, mais aussi à celle des autres poussées et à l'époque de leur apparition.

D'un autre côté toutes ces poussées intermittentes n'étant pas, ainsi que je l'ai démontré, des rechutes, c'est-à-dire des produits d'une réinfection, il s'en suit que la cohabitation de deux varioleux ne peut être pour l'un et l'autre un motif de réinfection. D'où il résulte que l'isolement de chaque varioleux, proposé par les par-

tisans de la réinfection et destiné à la prévenir, n'est pas nécessaire. On peut en dire tout autant de l'encombrement des salles de varioleux comme cause de réinfection. Pour mon compte, si je ne suis pas partisan de l'encombrement, ce n'est point par crainte de réinfection variolique possible, mais parce que cet encombrement doit toujours faire redouter, à plus forte raison si on a affaire à de pareils malades, l'explosion d'infections secondaires, source toujours fréquente de complications plus ou moins graves qui retardent la convalescence, font naître souvent des lésions incurables et compromettent parfois jusqu'à la guérison.

ÉTUDE SUR DEUX CAS
DE TUMEURS MALIGNES SECONDAIRES
DU POUMON ET DU CŒUR
GÉNÉRALISÉES AUX GRANDS APPAREILS

Par Émile LENOBLE
Interne des hôpitaux de Paris.

Travail du Laboratoire de la Clinique de M. le Prof. Hayem, Hôpital St-Antoine.

La rareté relative de la généralisation cancéreuse à tous les grands appareils, leur importance au point de vue du mécanisme de leur propagation, nous ont engagé à publier les deux observations suivantes recueillies dans le service de notre maître, M. le professeur Hayem. Leur intérêt, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, nous a conduit à les faire suivre de quelques réflexions par lesquelles nous avons essayé de mettre en relief les particularités vraiment intéressantes qu'elles présentent. Nous avons pu, dans l'une d'elles, surprendre tout à fait au début le mode d'envahissement d'une des grandes séreuses de l'économie, l'endocarde du cœur gauche. Nous avons assisté dans la seconde à un mode de propagation assez rare d'infection pulmonaire par la voie lymphatique Enfin, malgré l'intensité des lésions signalées à l'autopsie du malade qui fait le sujet de l'observation II, la régularité du rythme cardiaque, alors qu'en pareil cas les auteurs ont indiqué des signes précis de cardiopathie, nous a semblé particulièrement intéressante. Chez ce dernier encore, l'importance de l'examen histologique qui a permis de faire le diagnostic, méritait une mention spéciale.

Des nombreuses publications qui ont paru sur les cancers secondaires du cœur et du poumon, deux nous ont été particulièrement utiles : l'une est le travail de MM. Pic et Bret (*Contribution à l'étude du cancer secondaire du cœur*), paru dans la Revue de Médecine de 1891 ; l'autre le mémoire de M. Girode (*Lymphangite cancéreuse*

pleuro-pulmonaire sans cancer du poumon), publié dans les Archives générales de médecine de 1889. La thèse d'Ely (Th. doctorat, *Contribution à l'étude des tumeurs néoplasiques développées dans le cœur*, Paris, 1874) nous a été d'un médiocre secours ; comme le font déjà remarquer MM. Pic et Bret, la plupart du temps l'examen histologique fait défaut.

Des deux tumeurs malignes que nous avons observées, la première est *un épitheliome tubulé*, la seconde, un *sarcome fuso-cellulaire fasciculé à petites cellules*. Dans les deux cas, la cachexie affectait les mêmes allures. Si donc, au point de vue histologique, le nom de cancer doit être réservé à la première d'entre elles, au point de vue clinique, toutes ces tumeurs ont une marche identique qui légitime le nom de cancer donné parfois au sarcome, et sous lequel sont réunies, au moins cliniquement, toutes les néoplasies à évolution rapidement fatale.

Nous n'avons eu pour but, dans cette étude, que d'ajouter deux nouveaux faits au nombre déjà considérable que renferme la littérature médicale, parce qu'ils apportent de nouvelles preuves en faveur du mode de propagation si spécial à certaines de ces tumeurs.

Observation I [1]. — *Cancer du sein droit opéré. Un an après généralisation de la tumeur. Cancer du sein gauche. Cancer du poumon. Endocardite et myocardite cancéreuses. Phénomènes d'adénopathie trachéo-bronchique. Compression du phrénique gauche. Généralisation au foie.*

La nommée H. L., âgée de vingt-huit ans, cuisinière, entre le 29 janvier 96, salle Moïana, lit n° 2. Service de M. le professeur Hayem.

La malade n'a jamais connu ses père et mère et elle ignore totalement tout ce qui concerne sa famille au point de vue médical.

Réglée à treize ans, elle s'est toujours bien portée, sauf quelques malaises, jusqu'au mois de novembre 1894.

A cette époque, à la suite d'un coup, dit-elle, se forma dans le sein droit une tumeur qui grossit rapidement. Dans le courant du mois de janvier 1895, M. Blum lui fit une amputation de ce sein.

Au bout de quinze jours, la plaie était complètement cicatrisée et la malade se portait bien, aurait même engraissé.

Actuellement on peut voir une cicatrice, s'étendant jusque dans l'aisselle où probablement l'on enleva des ganglions.

Plissée, la peau de la cicatrice est le siège d'indurations et de petites élevures.

1. La partie clinique de cette observation a été prise sous notre direction par M. Herscher, externe du service.

La cicatrice est adhérente au grand pectoral et indolore. On ne trouve à droite ni ganglions axillaires, ni ganglions sus- ou sous-claviculaires.

Du côté du sein gauche, au moment de ses règles, vers la même époque (novembre 94) le sujet aurait remarqué la présence d'une masse dure, disparaissant avec les règles puis reparaissant avec elles. Elle est devenue constante depuis trois mois.

Il y a trois mois, la malade a été prise de vomissements survenant immédiatement après l'ingestion des aliments, non douloureux, se faisant sans effort. D'abord uniquement alimentaires, ils ne tardèrent pas à devenir bilieux, puis diminuèrent pour cesser totalement au moment de son entrée à l'hôpital.

Il y a environ trois mois aussi, la malade, qui toussait déjà beaucoup, fut prise d'une toux particulière qu'elle compare à la toux de coqueluche; les quintes de toux se terminant par des vomissements peu abondants. La toux coqueluchoïde dura à peu près jusque il y a un mois, et fut remplacée alors par une petite toux sèche et fatigante, survenant surtout le matin, et aussi dans la journée et occasionnant des accès d'étouffement.

État actuel. — C'est à l'occasion de ces symptômes et à cause de son affaiblissement considérable que le sujet entre à l'hôpital. On est en effet en présence d'une malade très cachectisée, d'une maigreur extrême.

La face est très maigre, le squelette se dessine sous les téguments, les yeux sont brillants, les joues très creuses sont pâles, tandis que les pommettes très saillantes sont légèrement couperosées.

Sur le cou, on voit se tendre comme des cordes les deux sterno-cléido-mastoïdiens dont les faisceaux d'insertion inférieure se dessinent très nettement sous la peau.

La poitrine est étroite, les côtes très visibles, les espaces intercostaux se dépriment pendant l'inspiration.

Le sein gauche, à la simple inspection, paraît déformé; au-dessus du mamelon, légèrement rétracté, se voit une saillie constituée par la masse dure signalée plus haut.

Si l'on vient à palper le sein, on note que toute la partie externe ne présente rien de particulier. Au contraire, à la partie supérieure et à la partie inférieure, on sent deux masses, l'une supérieure, plus volumineuse, est sensiblement circulaire, l'autre inférieure, séparée de la précédente par un sillon transversal, est étendue dans le sens horizontal.

La consistance de la masse supérieure est très dure, tandis que celle de la tumeur inférieure est plus molle. Sa surface est irrégulière, bosselée, la tumeur ne paraît pas adhérente au grand pectoral; la peau se plisse assez facilement au-dessus de la néoplasie qui est indolore par elle-même. A la palpation, on ne sent pas de ganglions tuméfiés dans l'aisselle. Sur le reste du corps on ne note rien de particulier.

Lorsqu'on interroge la malade elle attire tout d'abord l'attention sur les appareils respiratoire et digestif.

Appareil respiratoire. — Depuis un mois H. L. souffre d'une toux faible, quinteuse, sèche, survenant surtout le matin, se terminant quelquefois par l'expectoration de crachats muqueux, légèrement verdâtres.

Avant qu'elle n'entrât à l'hôpital, son médecin, M. le Dr Lion, n'a jamais trouvé chez elle de souffle; il n'a noté que de la dyspnée continue ou par accès, et de la toux survenant par quintes. L'haleine est fétide.

La malade respire difficilement, l'inspiration et l'expiration sont un peu bruyantes. Au moment de l'inspiration le thorax se soulève bien; mais l'air pénètre difficilement dans les poumons. On note du tirage sus-sternal et sus-claviculaire, ainsi qu'au niveau des espaces intercostaux, mais pas à l'épigastre.

Les inspirations sont fréquentes, 32 par minute en temps ordinaire; mais de temps en temps elles sont plus fréquentes. Principalement à la suite de quintes de toux, surviennent de véritables accès d'étouffements. D'ailleurs le sujet est en demi-orthopnée, appuyé sur deux oreillers.

La voix est légèrement enrouée et saccadée. Comme signes physiques on note :

En avant. — Les vibrations thoraciques sont égales des deux côtés et la sonorité est normale. L'auscultation est gênée par la propagation des bruits qui prennent naissance dans le larynx; toutefois on peut reconnaitre que l'inspiration est humée et l'expiration saccadée. De temps à autre on entend des sifflements et des râles sonores.

En arrière. — Ces signes sont les mêmes qu'en avant; peut-être existe-t-il une très légère submatité à la base droite.

Appareil digestif. — L'appétit est à peu près nul.

La malade ne supporte guère que le lait. Les vomissements qu'elle avait avant son entrée dans le service ont à peu près cessé.

Par moments elle souffre de l'estomac où elle ressent une sorte de brûlure; elle ne se plaint ni de diarrhée, ni de constipation.

La langue est jaunâtre, un peu pâteuse; on ne note rien de particulier du côté de la région abdominale. Le foie commence à la cinquième côte et descend jusqu'au rebord des fausses côtes; la rate n'est pas appréciable.

Appareil circulatoire. — Le pouls est assez régulier, 132 pulsations; il est un peu petit. Les deux pouls sont d'ailleurs un peu inégaux, le droit étant un peu moins fort que le gauche. La circulation de retour ne se fait pas bien; les extrémités sont cyanosées, mais on ne note l'existence d'œdème nulle part.

Rien de particulier au *cœur*.

Système nerveux. — Pas de troubles de la sensibilité. La motricité est conservée dans son intégrité et si le sujet ne peut pas marcher

c'est uniquement à cause de sa grande faiblesse. Les réflexes patellaires sont normaux.

On note que la *pupille gauche* est beaucoup *plus dilatée* que *la droite.*

Appareil génital. — Les règles ont toujours été régulières depuis l'âge de treize ans, sauf pendant le mois précédent où la malade n'a pas vu venir ses règles qu'elle devait avoir vers le vingt.

Elle a quelques pertes blanches. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine,

Température, 36 degrés.

Le 5 février. — *Examen du sang.*

R — 3.689.000
N — 4.432.612
G — 0.20
B — 9538.

Examen de sang pur dans la cellule à rigole du professeur Hayem.

Les globules rouges sont normaux, se mettent facilement en piles; ils ne sont pas déformés.

Les globules blancs sont abondants, les hématoblastes rares.

Après une période de trois heures, il s'est formé un réticulum incomplet à fibrilles moyennes. On ne trouve pas de pseudo-parasites.

7 février. — Le tirage est très marqué, le pouls est de 150 pulsations à la minute; la pupille gauche a cessé d'être dilatée, elle est égale à la pupille droite.

Examen des urines. — Volume, 300 cc.; couleur ambrée, odeur sui generis, aspect un peu trouble, dépôt peu abondant; agitation, mousse non persistante; réaction acide, densité 1030.

	Par litre.	Par 24 heures.
Acidité totale	2gr,45	0gr,23
Chlorures	2 ,14	0 ,645
Acide phosphorique	2 ,19	0 ,68
Urée	46	13 ,83
Acide urique	0 ,30	0 ,09

Albumine 0; mucine 0; glucose 0; indican 0; peptones 0; pigments biliaires 0; urobiline abondante.

8 février. — Pouls, 136 pulsations; respiration, 28; état stationnaire.

10 février. — Le pouls et la respiration sont dans le même état. La dilatation de la pupille gauche, qui avait cessé, commence à reparaître. La face et tout le corps se couvrent d'une sueur froide, et la malade succombe à une heure de l'après-midi au milieu de phénomènes asphyxiques.

Autopsie. — L'autopsie est pratiquée vingt et une heures après la mort, le 11 février 1896.

Après avoir fait une incision suivant la ligne sterno-pubienne, on

détache les parties molles du thorax. A droite la cicatrice est adhérente au grand pectoral mais se laisse détacher facilement du thorax. A gauche la tumeur, dont on enlève une portion, n'adhère pas au grand pectoral.

Après avoir ôté le plastron costo-sternal, on enlève les divers organes thoraciques et abdominaux. Le *cœur* est petit, revenu sur lui-même, contient quelques caillots noirs dans ses cavités. Les valvules saines présentent quelques taches athéromateuses. Sur la paroi interventriculaire gauche, se voit un petit néoplasme du volume d'une lentille, qui semble dépendre de l'endocarde. L'aorte est petite et admet à peine l'introduction de l'index.

Poumons. — Il existe de l'emphysème sur les bords antérieurs et à la base en avant, ainsi qu'au sommet. Au-dessous de la plèvre se voient des myriades de petites granulations transparentes comme des perles : œdème des alvéoles vu par transparence.

Les lobules pulmonaires sont admirablement dessinés comme sur le poumon d'un fœtus. Granulations charbonneuses parfois disposées en séries linéaires ou courbes, d'autres fois formant des amas et de véritables plaques.

A la coupe, on voit en bas et en arrière de la carnisation, et aux endroits indiqués plus haut, du tissu emphysémateux. Dans les points carnisés les lobules sont roses, analogues à de la chair musculaire, nettement limités par des travées fibreuses épaisses. Ce tissu surnage. A la coupe ou à la pression on voit s'échapper de toutes les alvéoles un liquide œdémateux. Il n'existe pas de bronchite. A la surface de la plèvre le tissu néoplasique se montre sous l'aspect de taches blanchâtres analogues à de la cire blanche, à contours polycycliques et de volume variable.

Les bronches sont perméables.

On ne trouve pas d'amas ganglionnaires nets.

Le *foie* est de petit volume, de coloration brune. A sa surface le tissu néoplasique est disposé par noyaux multiples jaunâtres, le plus souvent nettement arrondis, parfois se fusionnant et alors polycycliques.

Sur le lobe gauche et au niveau du bord tranchant se voit une infiltration totale, formée par la réunion d'un grand nombre de noyaux.

Aux points où ces noyaux se fusionnent, il y a une véritable ombilication.

Le foie a conservé sa forme.

La vésicule biliaire perméable est moyennement remplie d'une bile verdâtre.

A la coupe on note que chaque tache superficielle correspond à un noyau s'enfonçant plus ou moins profondément dans la substance hépatique.

De nouveaux noyaux centraux apparaissent. Le tissu en est ferme, résistant, se coupant assez mal. Parfois, à la partie centrale, existe une petite infiltration sanguine due à des hémorragies. Chaque noyau est

entouré d'une portion de glande fortement congestionnée dans une étendue de 2 à 3 millimètres.

Le tissu hépatique lui-même est nettement lobulé. Chaque lobule présente à sa partie centrale une tache rouge entourée d'une zone plus claire. Cet aspect rappelle celui du foie cardiaque à la période de congestion.

Il ne s'écoule aucun liquide à la coupe qui se fait assez bien.

Les *reins* et la *rate* ne présentaient aucune altération macroscopique et n'ont pas été conservés. Le *péritoine* était sain. On ne trouve pas de noyaux dans les intestins.

Le nerf phrénique gauche s'est laissé disséquer assez facilement, sauf à sa partie comprise entre le péricarde et la plèvre, où il faut faire une véritable énucléation pour avoir sa partie supérieure étranglée dans un tissu scléreux épais.

Des morceaux de foie, de poumons, de glandes mammaires et le fragment de cœur présentant le petit néoplasme signalé plus haut ont été conservés dans la liqueur de Müller : le nerf phrénique gauche a été laissé quelques jours dans l'acide osmique.

Examen histologique.

Les morceaux des différents organes ont été montés à la celloïdine, coupés et colorés à l'éosine et à l'hématoxyline.

Glande mammaire. — Le fragment provenait de la mamelle gauche. A un faible grossissement (oc. 4, obj. 2, Dumaije), la coupe se montre formée de deux parties, une constituée par de la glande mammaire à peu près saine, une seconde par la tumeur.

Avec un grossissement plus considérable, les lobules de la glande sont sains (oc. 4, obj. 4) et sont nettement séparés les uns des autres par des bandes de tissu conjonctif parfois creusé d'orifices présentant quelques tubes épithéliomateux.

La ligne de démarcation entre le tissu normal et le tissu pathologique est brusque.

Les lobules marginaux sont situés partie dans le tissu sain, partie dans le tissu malade.

D'une façon générale la prolifération épithéliomateuse est presque homogène.

De distance en distance seulement on rencontre quelques lobules glandulaires perdus dans le cancer.

En un point cependant on trouve un véritable lobe, constitué par dix à douze lobules, plongé dans le tissu néoplasique.

Ce dernier est essentiellement constitué par des tubes d'épithélioma s'irradiant dans toutes les directions et séparés les uns des autres par de minces couches de tissu conjonctif adulte.

Par places on trouve du tissu myxomateux intermédiaire.

Les tubes sont formés de cellules cubiques à protoplasma peu abon-

dant, uniformément coloré en rose par l'éosine avec de gros noyaux fortement colorés en bleu par l'hématoxyline. Plusieurs couches de cellules se stratifient parfois.

En certains points, la partie centrale des tubes présente une lumière centrale plus ou moins large. D'autres fois ils forment des masses pleines renflées en massue à leur extrémité. Certains tubes coupés perpendiculairement à leur grand axe laissent voir une lumière tapissée par une couronne d'épithélium cubique parfois incomplète avec large lumière centrale.

Les tubes épithéliaux sont surtout serrés au pourtour des vaisseaux.

Les lobules glandulaires situés dans la néoplasie présentent de fortes altérations.

Les cellules des acini ont diminué de nombre, et à la partie active de la glande a fait plus ou moins place un tissu conjonctif uniformément coloré en rose et présentant, çà et là, quelques cellules acineuses.

Dans d'autres points *les éléments glandulaires sont remplacés par des tubes d'épithélioma*, en sorte qu'à côté d'acini plus ou moins altérés, il en est d'autres exclusivement formés de tissu néoplasique.

Leur canal excréteur, partout où il se montre, ne paraît pas altéré.

Les vaisseaux, et en particulier les veines, présentent en certains points de véritables bouchons cancéreux. Dans le corps de la tumeur on voit des orifices plus ou moins larges bordés d'un épithélium plat et renfermant les bourgeons cancéreux.

Foie. — Avec un faible grossissement (oc. 4, obj. 2), les portions saines de l'organe sont fortement congestionnées.

Les lobules sont nettement séparés les uns des autres par les espaces portes présentant des prolongements qui ont tendance à s'unir les uns avec les autres.

La veine centrale du lobule est plus large que normalement. Les capillaires radiés sont plus développés.

Avec un fort grossissement les espaces portes sont infiltrés de cellules à noyau fortement coloré en bleu qui s'organisent de façon à former des tubes qui suivent la direction des vaisseaux interlobulaires et ont tendance à se réunir avec les tubes épithéliomateux des espaces voisins.

Ils proviennent nettement de la veine porte dont les ramifications au niveau des espaces présentent sur la coupe un bouchon cancéreux, point de départ des tubes.

Dans quelques lobules on voit des tubes suivre les capillaires radiés dans la direction de la veine sus-hépatique.

Les capillaires radiés sont turgescents et fortement remplis de globules rouges.

Les cellules hépatiques sont légèrement aplaties.

Dans le tissu sain du foie on voit de distance en distance des noyaux cancéreux plus ou moins volumineux.

Toutes les portions envahies par la néoplasie sont constituées sur le même type. A la place des lobules on trouve un tissu néoformé représenté par des tubes d'épithélioma affectant une disposition plus ou moins radiée.

De distance en distance on trouve des orifices répondant aux précédentes veines sus-hépatiques situés au centre de ces lobules cancéreux. D'autres fois la partie centrale est constituée par un amas de tubes épithéliomateux formant un bouchon cancéreux qui remplit exactement le calibre d'une veine.

La néoplasie est essentiellement représentée par des tubes épithéliaux absolument semblables à ceux décrits dans la glande mammaire.

Au pourtour, les lobules sains sont plus ou moins échancrés par le néoplasme, et l'on voit les travées cancéreuses succéder immédiatement aux travées hépatiques.

Dans le tissu intermédiaire aux tubes, on ne trouve plus trace des cellules hépatiques remplacées par un tissu vaguement fibrillaire avec quelques noyaux; les tubes cancéreux sont étroitement serrés les uns contre les autres.

Poumons. — Le cancer a envahi à la fois la plèvre et le poumon.

Dans la séreuse, il se montre sous la forme de tubes très serrés disposés parallèlement à la surface. Au voisinage les vaisseaux sont gorgés de sang : quelques-uns sont oblitérés par de gros bouchons cancéreux.

La néoplasie envahit le poumon de deux façons : en suivant les travées et par la voie vasculaire.

Les grosses travées conjonctives qui partent de la plèvre sont infiltrées de tubes épithéliaux, et les vaisseaux qui suivent le même trajet sont pour la plupart remplis par des tubes.

Les portions de poumon envahies comprennent un nombre variable de lobules.

La masse néoplasique qui en est la conséquence est toujours constituée par des tubes serrés les uns contre les autres, mais ils affectent une disposition spéciale.

A un fort grossissement, ces tubes se pelotonnent et remplissent la cavité des alvéoles pulmonaires. Chaque alvéole est remplie par un tube ainsi enroulé.

En d'autres points la masse néoplasique reproduit la disposition d'un acinus avec 3, 4, 5 prolongements portés sur une tige commune.

Les tubes sont séparés les uns des autres par de minces travées.

Examinées à un fort grossissement, celles-ci sont essentiellement constituées par les parois alvéolaires extrêmement aplaties et vides de sang. Un mince tissu fibreux coloré en rose, présentant sur chacune des faces correspondant aux alvéoles des cellules à noyaux allongés, séparées par des intervalles plus ou moins considérables, constitue ces parois.

Les travées fibreuses interlobulaires sont épaissies et présentent des tubes plus ou moins allongés et plus ou moins volumineux.

En somme, la topographie lobulaire du poumon est conservée et nettement reproduite par l'élément cancéreux.

Dans les points où le poumon est moins altéré, les vaisseaux sont gorgés de matière cancéreuse. En certains endroits il semblerait même que les bronches soient oblitérées par des bouchons néoplasiques. Mais l'altération de leurs parois ne nous a pas permis de nous assurer nettement si nous étions en présence de bronchioles ou de veinules dilatées.

Les alvéoles avoisinantes présentent les altérations de la pneumonie épithéliale avec congestion des parois, exsudat constitué par des cellules épithéliales pulmonaires détachées et des leucocytes.

Certaines alvéoles présentent encore un réticulum fibrineux à mailles larges occupées par de nombreux leucocytes.

Ceux-ci sont même accumulés dans certains endroits au point de simuler de petits abcès en évolution.

Dans le reste du poumon existe une congestion intense ; les capillaires des parois sont gorgés de globules rouges.

Dans les parties profondes du poumon, la néoplasie discrète se manifeste par des tubes suivant le trajet des travées fibreuses et des bouchons cancéreux oblitérant les vaisseaux de divers calibres. Toute cette partie du poumon est congestionnée.

Cœur. — Nous avons pratiqué des coupes perpendiculaires et transversales du petit fragment de la cloison présentant un point d'épaississement.

Sur des coupes perpendiculaires, l'endocarde, légèrement épaissi, se montre formé de 3 couches allant de la surface à la profondeur.

La plus superficielle, exclusivement fibreuse, est enflammée, car on y rencontre des vaisseaux néoformés gorgés de globules rouges.

L'intermédiaire présente la coupe de faisceaux de fibres musculaires qui paraissent venir y prendre attache.

La plus profonde est constituée par des tubes épithéliaux, pressés les uns contre les autres et suivant une direction parallèle à la paroi. Certains d'entre eux sont manifestement situés dans un vaisseau (capillaire ou lymphatique), car ils sont entourés d'une sorte de capsule parsemée de noyaux ovalaires. Parvenus au contact des fibres musculaires, ils envoient des prolongements entre les faisceaux de fibres.

Sur les coupes sériées, la prolifération néoplasique va en diminuant sur les coupes supérieures et inférieures. Le maximum d'infiltration répond à la partie moyenne du petit noyau signalé à l'autopsie.

Sur les coupes transversales, les tubes épithéliaux, serrés les uns contre les autres, occupent une large surface de l'endocarde. Aux points où les fibres musculaires viennent prendre insertion sur le tissu de la séreuse, des prolongements néoplasiques dissocient les fibrilles, suivent un trajet plus ou moins long entre elles et plongent dans la profondeur.

Aux points où les fibres musculaires sont séparées par les espaces

fibreux dépendant de l'endocarde, on voit la coupe de vaisseaux remplis par des bouchons cancéreux d'où partent des tubes épithéliaux qui suivent le trajet probable des vaisseaux sanguins et s'irradient entre les fibres musculaires dans l'intervalle desquelles elles se perdent après un trajet plus ou moins long.

Les *coupes pratiquées* dans l'épaisseur du myocarde montrent des figures analogues. Au niveau d'un interstice celluleux, un orifice vasculaire oblitéré par un bourgeon cancéreux est le point de départ de tubes qui suivent plus ou moins longtemps la direction des interstices musculaires.

Il y a donc en somme infiltration néoplasique du myocarde, au moins dans cette portion du cœur. Les fibres musculaires cardiaques ne présentent aucune altération; elles ne sont ni atrophiées, ni fragmentées, elles n'offrent pas de dégénérescence graisseuse.

Nerf phrénique gauche. — Après avoir laissé pendant quelques jours le nerf dans l'acide osmique nous en avons inclus une partie pour y pratiquer des coupes. Nous avons réservé le reste pour faire des dissociations.

Sur les coupes perpendiculaires à son grand axe le nerf est compris dans une gangue celluleuse dépendant de la plèvre et présentant de l'infiltration néoplasique sous la forme de tubes épithéliaux.

En certains points le cylindraxe et la myéline sont conservés. Sur bon nombre de coupes il y a raréfaction des cylindraxes et diminution des cercles noirs dessinés par la myéline.

Sur d'autres, enfin, les faisceaux de fibrilles nerveuses n'ont pas pris l'acide osmique et restent pâles.

D'autres faisceaux sont colorés en noir dans une de leurs moitiés, tandis que l'autre est incolore.

A un fort grossissement les fibrilles nerveuses non altérées se présentent sous l'aspect de cercles noirs de différents volumes.

Les fibrilles malades présentent au centre : un cylindraxe de calibre variable, une gaîne de Schwann à la périphérie et, entre ces deux parties constituantes, un espace clair résultant de la disparition de la myéline.

Les *coupes parallèles au grand axe* montrent que les cylindraxes sont conservés; mais sur bon nombre de points la myéline s'est mise en boules et se présente sous la forme de fines granulations disposées en séries linéaires le long des cylindraxes.

Les *dissociations* confirment ce que nous ont montré les coupes : une fragmentation de la myéline représentée par des boules, et des cylindraxes dont quelques-uns semblent manifestement plus grêles que normalement.

En somme, cette observation nous intéresse bien moins au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique. En réalité, le diagnostic s'imposait. On avait conclu à une *adénopathie*

trachéo-bronchique due à une généralisation du cancer primitif jadis opéré, et l'autopsie confirma pleinement cette manière de voir. Mais plusieurs points méritent de nous arrêter. On peut se demander d'abord si la masse dure signalée dans le sein gauche était primitivement cancéreuse. Cette tumeur subissait des modifications de calibre en rapport avec les règles, et l'on sait que certaines espèces d'adénomes de la mamelle présentent cette particularité d'augmenter au moment des époques menstruelles pour diminuer de volume dans leur intervalle. On pourrait peut-être émettre l'hypothèse qu'une pareille lésion essentiellement bénigne a pu, par la suite, subir une transformation épithéliomateuse. Nous devons avouer que rien, dans notre examen histologique, ne vient confirmer cette manière de voir. Nous avons bien relevé çà et là l'existence de quelques lobules dont les acini ont subi la transformation épithéliomateuse, mais nous n'avons, dans aucune de nos coupes, trouvé de figures permettant d'établir la transition entre l'adénome simple et l'épithéliome tubulé.

Nous devons signaler encore l'apparence contradictoire entre les phénomènes d'adénopathie trachéo-bronchique observés (différence des deux pouls, inégalité pupillaire, dyspnée, toux coqueluchoïde, vomissements) et le peu d'augmentation de volume des ganglions signalée à l'autopsie. Malheureusement, on a omis de prendre les pneumogastriques et le grand sympathique, dont l'examen histologique nous fait défaut. Mais le nerf phrénique gauche était étranglé à sa partie supérieure dans un tissu scléreux infiltré de tubes épithéliomateux et sa dissection a été fort pénible. Le tissu conjonctif environnant le hile formait une masse dure, sorte de médiastinite néoplasique, confondue avec les différents groupes ganglionnaires de la région. L'ensemble comprimait et étranglait les pneumogastriques, le grand sympathique et les phréniques, de sorte que les phénomènes cliniques dépendaient plutôt d'une tumeur cancéreuse du médiastin que d'une adénopathie trachéo-bronchique ordinaire.

Nous ne nous arrêterons pas sur quelques phénomènes de détail difficiles à expliquer, comme les modifications observées dans les signes de compression nerveuse. On les trouve signalées dans toutes les observations, et il est permis de croire que leur disparition momentanée tient à la destruction des cylindraxes qui les commandent. Ils traduisent la phase d'irritation, de névrite subie par les fibrilles nerveuses et disparaissent dès que à cette période succède la période de segmentation et d'atrophie pour se montrer à nouveau lorsque de nouvelles fibres nerveuses sont comprimées à leur tour.

Mais l'intérêt de cette observation repose sur l'examen histolo-

gique. C'est un beau type d'épithéliome tubulé en présence duquel nous nous trouvons. Partout où la néoplasie a frappé, elle se retrouve avec ses caractères précis ; des tubes d'épithéliome identiques à eux-mêmes, pleins ou à lumière centrale, avec des cellules cubiques à protoplasma peu abondant, entourant un gros noyau. Nous aurons à expliquer plus tard leur mode de propagation. Pour le moment, nous voulons faire remarquer leur disposition au niveau de certains organes : le poumon, le cœur et le foie.

Dans la plèvre, la disposition des tubes rappelle assez exactement le trajet des capillaires. Dans l'alvéole pulmonaire, la disposition est très spéciale. La paroi est amincie, exsangue, constituée sur le type des parois alvéolaires au cours de la pneumonie, à la période d'hépatisation rouge. Le contenu, un tube épithélial pelotonné, remplit exactement la cavité et en reproduit, pour ainsi dire, le moule. Certains acini sont ainsi moulés par la néoplasie et dessinent une figure tout à fait semblable à celle des petits moules fibrineux crachés au cours d'une pneumonie. En d'autres termes, il existe, dans notre cas, une véritable *pneumonie cancéreuse* disséminée par noyaux dans les deux poumons. Nous regrettons de n'avoir pas examiné pendant la vie les crachats de notre malade. Peut-être le microscope nous aurait-il révélé la présence de tubes épithéliaux dans les rares crachats verdâtres qu'elle expectorait. Cet examen nous aurait probablement permis d'expliquer certaines figures de nos coupes restées obscures; celles où nous avons cru reconnaître des bronches à parois altérées, oblitérées par des bouchons cancéreux.

Dans le foie nous assistons à une véritable transformation néoplasique des lobules. Cette disposition est des plus nettes sur certaines de nos coupes : des tubes épithéliomateux, à direction radiée, convergent vers un point central. ancienne veine sus-hépatique, à lumière libre et remplie de matière cancéreuse. Ces tubes, tassés les uns contre les autres, représentent, à n'en pas douter, la lumière des capillaires radiés énormément dilatés. La substance vaguement fibrillaire intermédiaire nous semble constituer les vestiges des cellules hépatiques atrophiées et reconnaissables aux rares noyaux qui parsèment ce tissu. Nous avons suivi, pour ainsi dire, pas à pas la transformation des lobules depuis le simple aplatissement des cellules jusqu'à leur atrophie complète. Nous avons vu, sur certaines coupes, les tubes épithéliomateux partis de l'espace porte, monter entre les travées cellulaires vers la veine sus-hépatique. Enfin, dans les points où les lobules sont échancrés par la néoplasie les travées cancéreuses répondent aux intervalles des travées cellulaires. Tous ces détails ont leur importance pour la pathogénie, car nous ne croyons pas, au moins

pour ce cas particulier, à la transformation de la cellule hépatique en cellule cancéreuse.

Les coupes de la paroi ventriculaire nous ont fourni d'intéressants renseignements sur le mode d'envahissement de la séreuse des cavités du cœur. En un point très limité l'endocarde est envahi dans sa partie profonde par les tubes épithéliaux. C'est d'un processus embolique qu'il s'agit ici. Les parties superficielles de la séreuse sont, en effet, relativement saines, puisque nous n'y avons trouvé que des vaisseaux de nouvelle formation sans infiltration néoplasique. C'est là le premier degré de l'envahissement essentiellement constitué, comme dans toutes les endocardites, par une vascularisation anormale. Au contraire, dans les parties profondes, les vaisseaux sont remplis par les tubes épithéliaux. S'agit-il ici de vaisseaux sanguins ou lymphatiques? Il nous semble que l'on peut répondre à cette question. Les coupes des parties profondes du cœur nous montrent, en effet, les petites artères oblitérées par des bouchons cancéreux, centre d'irradiation de tubes d'épithélium qui rayonnent entre les faisceaux des fibres musculaires. C'est donc essentiellement par la voie sanguine et plus particulièrement par la voie artérielle que s'est produite dans notre cas l'endocardite cancéreuse. Nous nous trouvons en présence d'un fait bien différent de celui de M. Girode[1]. L'amas cancéreux décrit par lui « rappelle beaucoup les lymphatiques cancéreux sous-pleuraux ». Il est semblable, au contraire, à l'épithéliome secondaire de la paroi cardiaque d'origine embolique du même auteur[2].

Si, dans notre observation, les fibres musculaires cardiaques ne présentent pas les altérations diverses souvent signalées, cela tient à la discrétion même de la néoplasie, tout à fait au début et n'ayant pu encore altérer l'élément contractile. Il faut remarquer cependant que, bien que discrète, l'infiltration était diffuse. A quelques rares exceptions près, tous les espaces celluleux présentent des travées cancéreuses plus ou moins abondantes. Nous assistons là à l'organisation d'un cancer du cœur trop peu développé pour se révéler à l'examen macroscopique, mais déjà généralisé à toute l'épaisseur de la paroi.

Enfin les altérations du nerf phrénique nous donnent la clef d'un certain nombre de phénomènes observés pendant la vie de notre malade. La névrite due à la compression se révèle par la fragmentation de la myéline, par l'aspect grêle des cylindraxes et peut-être,

1. Girode, *loco citato*, p. 61.
2. Girode, *Bull. Société anat.*, 1885.

dans certaines coupes, par la disparition d'un certain nombre d'entre eux.

Obs. II [1]. — *Tumeurs sarcomateuses multiples de la peau et des muscles. Généralisation à tous les grands appareils. Sarcomatose du poumon et du cœur. Pleurésie et endocardite sarcomateuse. Infiltration néoplasique du diaphragme, de la rate et des reins. Début probable par le rein gauche.*

Le nommé R..., âgé de quarante-cinq ans, employé de commerce, entre le 22 février 1896, salle Bazin, n° 2. Service de M. le professeur Hayem.

Père mort d'une hernie étranglée; auparavant il s'était toujours bien porté.

Mère morte à soixante-cinq ans à la suite d'une attaque épileptique. Pendant son attaque elle était tombée dans le feu, et il semble qu'elle ait été prise subitement d'une congestion cérébrale.

Le malade n'a eu ni frère ni sœur.

Il n'est pas marié.

Pendant son enfance, il aurait eu la rougeole.

Il dit n'avoir jamais présenté de symptômes d'anémie; pendant deux années il a souffert de privations, se nourrissait mal étant sans place. C'est à cette époque, il y a environ dix-huit mois qu'il a commencé à s'affaiblir.

Vers l'âge de vingt ans, il aurait éprouvé à deux reprises des troubles intestinaux (douleur et constipation); troubles qui ont disparu à la suite d'un purgatif.

Il n'a pas habité les pays étrangers.

Il n'a jamais fait d'excès éthyliques.

Il n'a pas présenté d'accidents syphilitiques.

D'une constitution robuste, avec la face colorée, il aurait commencé à pâlir il y a seulement deux ans environ, sans éprouver d'ailleurs de faiblesse dans les mouvements.

Dans la suite, et jusque il y a un an, il s'est bien porté, n'ayant éprouvé aucun trouble particulier capable de l'obliger à cesser son travail d'employé aux écritures.

La maladie actuelle a commencé il y a un an par de la faiblesse des jambes, sans aucune douleur.

L'appétit était un peu diminué; les selles régulières.

Le malade s'apercevait surtout de la diminution de ses forces quand il montait un escalier.

Il n'a jamais éprouvé de dyspnée ou d'autres troubles respiratoires, pas de palpitations.

Un amaigrissement progressif a coïncidé avec la perte des forces et la diminution de l'appétit.

1. La partie clinique de cette observation a été prise sous notre direction par M. Turquet, externe du service.

Il y a cinq mois, le malade a remarqué tout d'abord une petite tumeur sur la tête à la région pariétale gauche, qui s'est ulcérée.

En même temps une autre tumeur s'est développée à la partie latérale droite du cou, au niveau du muscle trapèze.

Puis d'autres tumeurs ont apparu insidieusement sur le thorax, à la partie supérieure, sur la face externe des deux bras, enfin à la nuque et sous les aisselles. Le sujet n'a éprouvé aucune douleur. Il n'a pas eu de fièvre.

Le développement des tumeurs a été rapide : il s'est fait en deux ou trois mois.

Depuis leur apparition, l'affaiblissement a été en croissant; l'amaigrissement a fait des progrès; l'appétit a diminué ; il a existé des crises de diarrhée, des sueurs au début.

R... n'a jamais eu de vomissements. Pas de troubles respiratoires, cardiaques ou urinaires.

État actuel. — 24 février 1896. — Le faciès est pâle, les conjonctives légèrement décolorées.

Les muqueuses linguale, buccale, palatine présentent également une décoloration assez manifeste.

Sur le reste du corps, la peau présente une teinte pâle bien nette.

Aux membres inférieurs existent quelques varicosités.

Peau et tissu cellulaire. — A la partie latérale gauche du cou, au niveau de la partie moyenne du muscle trapèze, on trouve une tumeur un peu moins grosse qu'un œuf de poule, légèrement lobulée, dure, mobile dans le sens transversal sur le muscle, presque immobile dans le sens longitudinal.

Une deuxième, de la grosseur d'une noisette, se trouve un peu en arrière et en bas de la précédente.

Ces deux tumeurs ne sont pas douloureuses spontanément ou à la palpation.

A droite il existe seulement une petite tumeur mobile au niveau de la partie moyenne du sterno-mastoïdien.

Face. — A la nuque, on ne trouve rien.

Il existe aussi une tumeur de la grosseur d'une noisette à 4 centimètres environ en arrière de la commissure droite des lèvres.

Thorax. — En avant et à gauche : quatre tumeurs de la grosseur d'une petite noisette, une au-dessous du sein, une au-dessus, une au devant du grand pectoral et une sur la ligne axillaire au-dessous du bord du grand pectoral.

Ces tumeurs sont mobiles sur les parties profondes.

La peau est mobile sur elles.

Dans l'aisselle gauche, une tumeur située très haut, et très difficile à sentir est constituée par des ganglions.

A droite, une tumeur à la partie inférieure gauche du sternum, au niveau de l'insertion des cartilages costaux.

Son volume est celui d'une noix.

Elle est immobile sur les parties profondes. Trois du volume d'une noisette, appliquées au devant de l'aisselle sur le grand pectoral.

Dans l'aisselle on trouve 4 tumeurs du volume d'une noisette.

Dans la fourchette sternale, le malade étant debout, on voit, faisant saillie, une petite tumeur située exactement sur la ligne médiane au devant de la trachée.

Bras droit. — 5 tumeurs, 1 à la partie moyenne, au niveau du brachial antérieur.

Les autres échelonnées au-dessus et mobiles sous la peau et sur les parties profondes.

Bras gauche. — Une paraît adhérente au *deltoïde*; une très petite, mobile, à la partie supérieure de l'épaule.

Thorax. — En arrière : une tumeur adhérente au trapèze, deux situées le long de la colonne vertébrale.

Deux du volume d'une noix, peu mobiles, élargies à la région dorsale, près de la colonne vertébrale.

A gauche, une à la région dorsale inférieure.

Région fessière droite. — 3 tumeurs du volume d'une noisette.

Région fessière gauche. — 2 tumeurs du volume d'une noisette.

Cuisse gauche. — Face postérieure, 2 petites.

Cuisse droite. — Une tumeur à la face externe et à la partie moyenne, paraissant adhérente aux tendons du tenseur du fascia-lata.

Région inguinale. — Plusieurs ganglions de la grosseur d'une noisette dans les deux régions inguinales.

Langue. — A la partie antérieure de la moitié droite de la langue, on trouve une petite tumeur de la grosseur d'une noisette; elle paraît être de même origine que les autres tumeurs de la surface du corps.

Appareil respiratoire. — *Au sommet gauche* : submatité à la percussion. Respiration rude en arrière et au sommet. Vibrations sans modification.

Respiration rude dans toute la région postérieure du poumon gauche.

A droite : frottements à la base.

Respiration soufflante au niveau de l'espace interscapulo-huméral. Pas de modifications des vibrations vocales.

Appareil circulatoire. — Pas de troubles circulatoires. Rien au cœur. Léger soulèvement des vaisseaux du cou.

Frémissement cataire. Bruit de diable.

Appareil digestif. — L'appétit est perdu.

Pesanteur épigastrique après les repas.

Pas de vomissements.

L'estomac descend jusqu'à l'ombilic.

Il existe du clapotage stomacal.

Pas de diarrhée.

Foie. — Déborde les fausses côtes de un travers de doigt; il paraît un peu augmenté de volume.

Rate. — Difficile à délimiter, dureté ligneuse, mesurée par M. Hayem, elle a 10 cent. de hauteur.

Le ventre n'est pas douloureux.

Appareil urinaire. — Pas de troubles de la miction. Rien de particulier dans les urines.

Appareil nerveux. — Pas de troubles nerveux.

Amaigrissement assez marqué sur tout le corps.

Perte des forces.

6 mars. — On remarque que les veines des membres inférieurs présentent la transformation fibreuse.

13 mars. — Le malade maigrit de plus en plus, il peut à peine se tenir debout. Depuis trois jours il urine dans son lit et il est gâteux.

Il répond bien aux questions qu'on lui adresse, mais il a une tendance aux troubles cérébraux; hypochondrie, idées tristes, etc.

Examen du sérum. — 10 mars 1896.

Sang pris à 2 h. 20. — Immédiatement coagulation en masse dans l'espace d'un quart d'heure. Au bout d'une demi-heure, apparition d'une faible quantité de sérum à la partie supérieure. Le sérum est incolore ou légèrement jaunâtre et surnage.

Le 11 mars, au matin, quantité de sérum très petite. Le caillot s'est pris en masse.

Après vingt-six heures, la séparation ne s'est pas effectuée; c'est à peine s'il existe quelques gouttes d'un sérum jaunâtre à la partie supérieure du caillot.

Ce dernier, volumineux, de forme cylindrique, présente 4 couches de haut en bas, une supérieure rouge sombre, une deuxième de quelques millimètres d'épaisseur, rosée; une troisième exactement rouge et une quatrième rosée.

16 mars. — Le malade est très affaissé; il est dans un état de gâtisme complet.

Quand on l'interroge, il répond quelques mots; mais on a grand' peine à le tirer de son état de semi-torpeur.

Pulsations. — 84 par minute.

18 mars. — Le malade a succombé ce matin à sept heures.

Est mort doucement sans délire.

Le 28 février 96, une tumeur siégeant au niveau du grand pectoral droit a été enlevée. Après un séjour de quelques heures dans le liquide de Müller elle a été montée à la celloïdine, colorée au picrocarmin et examinée.

Elle est constituée par du *sarcome fuso-cellulaire à petites cellules fasciculées.*

Les fibres musculaires ont été comprises dans l'ablation et se montrent séparées de la tumeur par du tissu conjonctif.

Les gaines musculaires conjonctives ne sont pas infiltrées par l'élément sarcomateux.

Complément de l'examen du sang.

Examen du 5 mars 1896.
N. — 2.697.000
R. — 1.773.045
G. — 0.65
B. — 6510.

Examen du sang pur dans la cellule à rigole. — Les globules rouges se mettent difficilement en piles de 5 à 6 éléments ayant peu de cohésion les uns avec les autres.

On trouve çà et là, une assez grande quantité de globules blancs. Hématoblastes assez rares. Pas de réticulum ni de pseudo-parasites.

Examen de sang sec étalé sur lames. Coloré à l'éosine et à l'hématoxyline.

Les hématies ne présentent pas de différences de volume très grande. On ne trouve pas de globules géants. Pas de poïkilocytose. Pas de globules rouges à noyau. Le nombre des hématoblastes est peu considérable. Les hématies s'altèrent très facilement et celles qui ne sont pas immédiatement fixées par l'acide osmique perdent leur hémoglobine et prennent un aspect crénelé.

Le nombre des globules blancs n'est pas augmenté.

Autopsie pratiquée le 20 mars à dix heures du matin.

Cadavre d'une maigreur extrême, tumeurs multiples sous-cutanées déjà décrites dans l'observation clinique.

A l'ouverture de l'abdomen on trouve dans l'hypochondre gauche, débordant les fausses côtes, une tumeur de la forme du rein et débordant de 5 à 6 centimètres.

Sur la paroi costale on trouve plusieurs tumeurs, l'une, grosse comme un œuf de pigeon, siège dans le cinquième espace intercostal à droite, à sa partie interne. Elle semble développée dans le tissu musculaire des intercostaux. Le tissu de cette tumeur est blanc, mou, donnant du suc cancéreux.

Une autre, du volume d'un pois, dans le quatrième espace intercostal à gauche, à la partie la plus large, semblable à la première, mais plus résistante et donnant moins de suc.

A la face interne de la paroi thoracique on trouve, sous le premier espace intercostal droit, une sorte de champignon développé sur la plèvre, il y en a aussi sur la plèvre diaphragmatique, dans le diaphragme même, entre les deux feuillets pleural et péritonéal.

Les faces antérieures des 2 poumons apparaissent avec des nodosités néoplasiques de volume variable, à contour irrégulier, et à surface aplatie par le frottement. Entre ces nodosités, un lacis formé des lymphatiques remplis d'un suc blanchâtre, mais non saillant et ne contenant pas de masses cancéreuses.

Dans le péricarde un peu de liquide citrin, rien dans le feuillet fibreux, mais la surface du cœur, surtout au niveau du ventricule gauche, en est criblée.

Cœur. — A la surface du ventricule gauche une vingtaine de saillies

blanchâtres, les unes plus résistantes que les autres, fluctuantes au toucher.

Sur la coupe du muscle apparaissent, surtout vers la surface externe, des masses siégeant dans le tissu musculaire. Aucune n'est ramollie, elles donnent peu de suc par le raclage.

Le feuillet viscéral du péricarde a l'air de recouvrir ces tumeurs sans en faire partie, une nodosité du volume d'une noisette fait saillie dans le ventricule. Il y a même une production néoplasique vers la pointe dans le treillis des cordages de troisième ordre. Lorsqu'on sectionne le ventricule le long de la cloison pour ouvrir l'aorte, on passe à travers une masse du volume d'une grosse noix, qui occupe toute la paroi ventriculaire apparaissant à la surface du péricarde par une très légère saillie blanchâtre, mais faisant vers le ventricule une saillie plus volumineuse. Rien à l'aorte; 3 ou 4 saillies cancéreuses à la surface du ventricule droit, quelques-unes également à la face interne.

Appareil respiratoire. — Un peu de liquide incolore dans les plèvres.

Poumon droit. — Couvert de tumeurs déjà décrites précédemment.

Sur la section de l'organe on trouve des noyaux disséminés dans tout le tissu donnant une certaine quantité de suc, de volume très variable, quelques-uns assez volumineux. Au sommet, près du bord antérieur et postérieur, elles atteignent le volume d'une mandarine. Poids 1 kil. 100.

Poumon gauche. — Même aspect qu'à droite, peut-être un peu moins de noyaux, un seul d'entre eux près du bord postérieur ayant le volume d'une mandarine. Poids 0 k. 950.

Dans le médiastin un assez grand nombre de ganglions du volume d'une noisette, cancéreux. La paroi costale postérieure ne présente pas de nodosités, comme en avant.

Reins. — Le droit n'est pas augmenté de volume, criblé de nodosités du volume d'une lentille à celui d'une noisette. La capsule se décortique bien, sans entraîner de tissu rénal et n'entraîne de tissu cancéreux qu'au niveau de trois ou quatre tumeurs sur la coupe; la plupart sont dans la surface corticale, quelques-unes sont dans les calices. P = 170 grammes.

Le gauche forme une tumeur volumineuse pesant 1770 grammes. Il est formé d'un masse ovalaire à l'extrémité inférieure de laquelle on voit saillir l'extrémité inférieure du rein couverte de petites nodosités cancéreuses et à l'extrémité supérieure de laquelle on trouve la capsule surrénale transformée en une masse molle caséeuse.

Sur une surface de section verticale de la tumeur on se trouve en présence d'une énorme masse jaunâtre, molle, dont le centre est spongieux, creusé de cavités aréolaires contenant un liquide jaune et clair comme de l'urine. La capsule épaissie reste intacte à la surface. Au sommet de la tumeur on trouve une bande de 2 à 3 centimètres d'épaisseur de tissu rénal contenant quelques noyaux erratiques.

A son extrémité inférieure on trouve l'extrémité inférieure du rein,

le 1/3 inférieur environ avec des noyaux cancéreux disséminés dans son épaisseur.

Rate. — Repoussée en dehors et en haut par le rein gauche; légèrement hypertrophiée, 230 grammes, un peu molle, sans néoplasies.

Foie un peu congestionné, la vésicule contient une bile verte, brunâtre, épaisse, il pèse 1700 grammes et ne renferme pas de noyaux.

Péritoine. — Nombreux noyaux à la surface et dans les ganglions. Rien à l'intestin.

Cœur, poumons, reins conservés.

Examen histologique.

Une portion d'une tumeur faisant partie de l'enveloppe du brachial antérieur du côté droit, des fragments des poumons ont été conservés dans la liqueur de Müller. Des fragments des reins et du cœur ont été conservés dans le sublimé. Malheureusement ces derniers ont été altérés et n'ont pu nous donner que de médiocres résultats. Tous ces fragments inclus dans la celloïdine ont été colorés à l'éosine et à l'hématoxyline.

Tumeur. — A un faible grossissement elle présente un aspect homogène. Elle est constituée par des faisceaux de fibrilles colorés en rose et munis de noyaux. Il n'existe pas de gaine celluleuse nette qui la sépare des fibres musculaires comprises dans l'ablation.

A un fort grossissement le néoplasme est constitué par des faisceaux de fibrilles juxtaposées s'entre-croisant dans tous les sens.

Quelques faisceaux sont coupés perpendiculairement à leur grand axe.

Les faisceaux sont formés par des cellules fusiformes à protoplasma uniformément coloré en rose, présentant un gros noyau arrondi ou ovalaire coloré en bleu. Les faisceaux coupés en travers représentent la coupe de cellules arrondies à noyau central.

Il n'existe pas de tissu intermédiaire entre les divers faisceaux.

Le néoplasme est creusé d'un certain nombre d'orifices vasculaires arrondis ou ovalaires dépourvus de parois propres. Ou plutôt les parois sont constituées sur le même type que la tumeur elle-même. En somme on se trouve en présence d'un *sarcome fuso-cellulaire fasciculé à petites cellules*, absolument analogue par sa constitution à la tumeur enlevée du grand pectoral droit pendant la vie du malade. Il n'existe pas de membrane limitante intermédiaire entre les faisceaux des fibres musculaires et le néoplasme. Les uns et les autres sont simplement juxtaposés et le tissu néoplasique commence au point où le tissu musculaire cesse.

Les fibres striées du brachial antérieur sont divisées en faisceaux par une petite quantité de tissu fibreux.

On ne constate pas d'hémorragies dans l'intérieur de la tumeur.

Poumons. — Les coupes pratiquées à travers les noyaux néopla-

siques montrent une transformation sarcomateuse de la plèvre et du tissu pulmonaire.

Il n'existe plus de tissu pleural ou plutôt le tissu fibreux en est remplacé par des faisceaux de cellules fuso-cellulaires disposés parallèlement à la surface libre de la plèvre, mais sans dessiner de travées lymphatiques cancéreuses.

Ces faisceaux se continuent avec des faisceaux semblables ayant remplacé le tissu pulmonaire et qui viennent s'implanter sur les premiers à peu près à angle droit. Du reste la topographie lobulaire du poumon n'existe plus au niveau de la néoplasie. Le parenchyme est transformé dans son ensemble en tissu sarcomateux.

Sur des coupes très fines et en certains points seulement, en particulier sur les limites des noyaux, la disposition en lobules et en acini est encore visible. En ces points, les cavités alvéolaires sont remplies de faisceaux de fibres fusiformes entre-croisés dans tous les sens et séparés de la paroi par un mince espace clair. Les parois alvéolaires elles-mêmes ont subi la transformation sarcomateuse.

De distance en-distance les noyaux néoplasiques renferment de petites masses plus colorées que les parties avoisinantes et présentant une moins grande quantité de noyaux. Leur forme est irrégulière, leur contour le plus souvent polycyclique.

Avec un fort grossissement les masses apparaissent formées par des faisceaux de fibrilles extrêmement serrées et intriquées les unes dans les autres de façon à constituer une sorte de feutrage.

De rares noyaux colorés en bleu apparaissent çà et là. Enfin elles sont sillonnées par des vaisseaux à parois embryonnaires.

En certains points la paroi des vaisseaux a cédé, et de petites hémorragies infiltrent le néoplasme.

D'une façon générale les vaisseaux sont nombreux dans toute l'étendue de la néoplasie. Leur calibre est variable, et l'on en trouve de très petits à côté de moyens et de volumineux.

En particulier, au-dessous de la plèvre existent de véritables lacunes gorgées de sang. Dans l'intérieur du néoplasme lui-même existent de larges cavités vasculaires remplies de globules rouges. Mais quel que soit leur calibre, leur structure est toujours la même.

Leurs parois embryonnaires sont formées d'une ou de deux couches de cellules allongées, fusiformes, à gros noyau ovalaire.

Ce sont en somme de simples lacunes creusées en grand nombre au sein du tissu sarcomateux. Dans les points où la néoplasie respecte la topographie normale du poumon, les parois alvéolaires ne renferment pas de vaisseaux. Mais on en rencontre dans le tissu sarcomateux qui remplit les alvéoles.

La limite des noyaux néoplasiques ne se fait pas brusquement.

Entre les parties malades et les parties saines du poumon existe une zone de transition au niveau de laquelle les alvéoles pulmonaires sont constituées par une paroi normale *fortement congestionnée* et un con-

tenu sarcomateux; ce dernier criblé parfois de lacunes vasculaires à parois embryonnaires gorgées de globules rouges et constituant un petit noyau de *sarcome télangiectasique*. De grandes cellules de la paroi, des leucocytes, des hématies complètent la figure. Parfois des filaments de fibrine sont mélangés à ces éléments. Au milieu de cette zone apparait un vaisseau à parois adultes tapissées par un endothélium plat renfermant des hématies, des leucocytes, et des cellules sarcomateuses réunies bout à bout ou dissociées et isolées. Ailleurs on voit la coupe d'une bronche, non plus plissée, mais arrondie, fortement congestionnée, avec son épithélium cubique desquamé et contenant un bouchon de mucus mélangé d'une forte proportion de leucocytes et quelques grandes cellules alvéolaires.

Au delà le poumon est extrêmement congestionné et les parois alvéolaires sont masquées par les capillaires sinueux gorgés de globules rouges sans que l'on puisse distinguer dans leur cavité de cellules sarcomateuses.

Les travées fibreuses intermédiaires aux lobules présentent par places l'organisation sarcomateuse discrète. Il y a déjà une tendance à la transformation néoplasique. Les cavités alvéolaires présentent les altérations de la pneumonie épithéliale.

En dehors des portions envahies le poumon présente ces mêmes altérations (congestion, pneumonie épithéliale).

Nulle part nous n'avons relevé la présence de cellules géantes ou de tubercules.

Cœur. — Un fragment comprenant toute l'épaisseur de la paroi ventriculaire et de la grosse tumeur a été examiné. Mais, par suite des raisons exposées plus haut, nos colorations se sont mal faites, les éléments étant altérés par le liquide.

Les quelques renseignements que nos coupes nous ont fournis sont les suivants :

Le tissu néoplasique et l'élément musculaire se succèdent sans transition.

Au voisinage du sarcome les fibres musculaires sont dissociées en fragments plus ou moins considérables par pénétration de la tumeur.

Les fibres musculaires cardiaques sont très altérées et semblent avoir subi un commencement de nécrose, de coagulation (la coloration se fait mal, les stries ont disparu ou sont peu visibles).

La myocardite segmentaire de Renaut et Landouzy existe à un degré plus ou moins accentué suivant les points.

Les cellules sarcomateuses sont mélangées à une proportion assez considérable de tissu fibreux.

On ne trouve pas de vaisseaux nettement visibles dans la tumeur, mais d'étroites lacunes.

L'endocarde, fortement épaissi, est infiltré de cellules allongées à noyau mal coloré, réunies en faisceaux ou dissociées en fibrilles parallèles. Malgré la mauvaise coloration on reconnait nettement les carac-

tères des éléments fuso-cellulaires sarcomateux. Par sa face profonde l'endocarde se confond avec la tumeur et ne s'en distingue que par la juxtaposition plus serrée des éléments morbides. La séreuse des piliers est moins atteinte et présente des faisceaux moins serrés mêlés au tissu fibreux normal. Le péricarde paraît sain.

Reins. — Les reins sont plus altérés encore que le cœur, et les coupes que nous avons obtenues ne nous donnent que très peu de renseignements.

Les éléments normaux du rein ont disparu; çà et là se montrent quelques figures rappelant vaguement la forme et la disposition des glomérules et des tubuli contorti.

Le reste de la coupe est constitué par un tissu fibrillaire dans lequel on reconnaît à grand'peine les éléments caractéristiques du sarcome.

L'intérêt de cette observation réside autant dans l'histoire clinique que dans sa partie anatomique. Le malade présentait, à un examen superficiel, des signes qui l'avaient fait prendre pour un tuberculeux avant son entrée dans le service de M. le professeur Hayem. La maigreur, les phénomènes stéthoscopiques des deux sommets explipliquent suffisamment cette erreur. Mais les noyaux sous-cutanés multiples qu'il présentait modifièrent cette manière de voir. L'hypothèse de tuberculomes fut rapidement écartée, la possibilité de fibromes de la peau cadrait mal avec l'affaiblissement progressif et surtout avec la tumeur ulcérée du pariétal gauche. L'idée d'un lympho-sarcome était plus satisfaisante. Il n'existait qu'un moyen de se rendre compte de la nature de ces tumeurs, l'ablation de l'une d'elles. L'examen histologique nous montra que nous nous trouvions en présence d'une néoplasie maligne. Dès lors le diagnostic était posé : il s'agissait d'une sarcomatose de la peau avec généralisation aux poumons et probablement à tous les grands appareils : c'est ce que l'autopsie confirma pleinement.

Nous ne saurions trop insister sur l'absence complète de symptômes, en particulier du côté du cœur et du rein; à plusieurs reprises, le malade fut ausculté sans que l'on ait constaté aucun signe, pas même de l'arythmie. Seuls les vaisseaux du cou, animés de battements, présentaient du frémissement cataire et un bruit de rouet à l'auscultation : symptômes ordinaires d'une anémie intense. Du côté des reins, rien non plus ne permettait de croire à un envahissement aussi profond. Le malade urinait entre un et deux litres par jour, et l'examen clinique répété des urines n'a jamais décelé la présence d'éléments anormaux : sucre ou albumine. Aussi avons-nous omis de rechercher le ballottement rénal pendant la vie du malade, notre attention n'ayant pas été attirée de ce côté.

Nous ferons remarquer encore la différence remarquable entre les symptômes qui ont marqué la fin du malade de l'obs. II comparé à la malade de l'obs. I. Cette dernière meurt au milieu de phénomènes asphyxiques, le premier succombe aux progrès de la cachexie. Pourtant, chez l'un et l'autre, l'appareil lymphatique du poumon était également infiltré, surtout chez le dernier malade. Les poumons étaient farcis de noyaux, alors que l'obscurité des signes observés pendant la vie ne pouvait faire soupçonner l'intensité d'envahissement. On peut donc croire exceptionnel le syndrome indiqué par M. Girode. « L'apparition éventuelle et prématurée de phénomènes d'asphyxie inexpliqués chez les cancéreux devrait faire soupçonner la dégénération spéciale de l'appareil lymphatique du poumon [1]. Dans notre première observation, l'asphyxie s'explique par les phénomènes de compression nerveuse; ils n'existaient pas dans la seconde. Cette complication est restée ce qu'elle est d'ordinaire « habituellement silencieuse » (Girode), et l'évolution de la maladie n'en a pas été raccourcie.

Les examens du sang pratiqués chez nos deux malades n'indiquent qu'une anémie au 2e degré avec pouvoir globulaire remarquablement faible. Les examens de sang sec du sujet de l'obs. II n'ont rien non plus de caractéristique, à part la *grande rareté des hématoblastes*. Seule l'étude du sérum que nous avons faite sur le conseil de notre maître, M. le professeur Hayem, mérite d'attirer l'attention. Il n'y a pas eu de séparation entre le caillot et la partie liquide. Nous ne pouvons tirer de conclusion de ce fait isolé. Mais il serait à rechercher par la suite si, dans tous les cas de cancer, il en est ainsi; et si, arrivé à une certaine période de cachexie, le sang ne se comporte pas comme celui de certaines anémies extrêmes avec absence d'hématoblastes (Hayem).

L'intérêt anatomique repose sur la généralisation même des tumeurs. On les trouve disséminées dans les grands appareils, dans les muscles, dans les grandes séreuses. Au niveau du poumon, elles se répartissent à la fois par noyaux et par lymphangite sarcomateuse. Les ganglions médiastinaux sont dégénérés, mais, malgré le grand nombre de tumeurs observées, on ne signale pas de compression nerveuse.

D'autre part il faut remarquer qu'au niveau des muscles, les noyaux sarcomateux ne sont pas constitués aux dépens des fibres musculaires, mais de leur enveloppe fibreuse. C'est ce que l'on voyait nettement sur certaines grosses tumeurs. Nos coupes ne nous

1. Girode, *loc. cit.*, p. 64.

ont révélé du reste aucune altération de la fibre musculaire elle-même.

Au niveau du poumon la néoplasie est parfois si intense que l'organe devient méconnaissable. Ailleurs la topographie lobulaire persiste encore avec assez de netteté pour que l'on puisse reconnaître la charpente alvéolaire transformée elle-même en tissu sarcomateux entourant un petit noyau néoplasique, reproduisant, ici encore, mais moins nettement, le moule d'un acinus. Il est donc à supposer que l'envahissement du poumon a procédé de deux façons : par la paroi de l'alvéole et par des bouchons néoplasiques intra-alvéolaires. Sur les limites des noyaux nous avons vu des figures de transition constituées par une paroi alvéolaire normale fortement congestionnée et un contenu sarcomateux parfois télangiectasique.

Nous ne saurions tirer de conclusions des renseignements que nous ont fournis nos coupes du cœur. Il est bien certain que l'endocarde tout entier participe à la transformation épithéliomateuse, mais nous ne savons jusqu'à quel point le myocarde est intéressé. Les altérations des fibres musculaires sont certainement artificielles : l'apparence scalariforme, la mauvaise coloration nous paraissent être dues bien plutôt à la mauvaise qualité du sublimé employé pour les fixer qu'à la néoplasie elle-même. Quand au rein gauche, il paraît avoir été converti dans sa presque totalité en tissu sarcomateux, mais sur aucune de nos coupes nous n'avons pu nous rendre compte de l'état des tubes dépendant des parties encore macroscopiquement intactes.

Enfin signalons l'intégrité parfaite du foie et de la rate, dans lesquels, malgré nos coupes répétées, nous n'avons pu trouver de noyaux néoplasiques.

La loi de pathologie générale qui domine la généralisation des cancers : l'identité de structure des noyaux secondaires et de la tumeur primitive se retrouve dans nos deux observations. Mais il est intéressant de se demander quelle voie ont suivi les cellules cancéreuses pour aller infecter à distance les organes les plus divers.

Dans notre première observation, la tumeur primitive, opérée un an environ avant la mort, a été la cause première de l'infection. Quelque soin que l'on ait mis à curer l'aisselle, les lymphatiques éloignés étaient déjà infiltrés de matière cancéreuse et les ganglions, que Lebert regardait comme des barrières, étaient déjà franchis. La propagation s'est transmise également au rein gauche par les vaisseaux blancs. Il ne fait pas de doute pour nous que la

voie lymphatique n'ait été suivie en ce qui concerne l'infection des poumons. Mais cette route ne nous paraît pas avoir été la seule, et les vaisseaux sanguins ont certainement aussi servi de véhicule aux cellules cancéreuses. Lebert disait encore que l'ouverture des veines ouvre au cancer les portes de l'économie. Sur nos coupes, la plupart de ces vaisseaux sont oblitérés par un bouchon cancéreux en même temps que les tubes d'épithélioma se retrouvent dans les travées fibreuses représentant la charpente pulmonaire avec ses vaisseaux blancs. L'ensemble forme donc un vaste lacis sanguin et lymphatique généralisé à la totalité des deux poumons et charriant l'élément cancéreux accumulé çà et là en noyaux volumineux. Nous nous trouvons en somme en présence d'un cancer diffus dont les parties paraissant saines à l'œil nu sont le siège d'une infiltration générale. Ces réflexions s'appliquent à notre observation II.

« *A priori* un nodule cancéreux semble être la condition *sine qua non* d'un nodule intra-pariétal du cœur, ou bien il faudrait admettre qu'une embolie cancéreuse puisse franchir les capillaires pulmonaires sans s'y arrêter ; la chose est peu probable[1]. » C'est en effet à des embolies multiples des coronaires et de leurs divisions que l'on doit attribuer la propagation à l'endocarde. Les petites branches artérielles interfasciculaires sont oblitérées par de véritables bouchons cancéreux d'où rayonnent des tubes suivant la direction des travées conjonctives. On ne saurait songer un seul instant à la possibilité d'une greffe endocarditique directe par des cellules cancéreuses provenant du poumon en suivant la voie de l'artère pulmonaire. Nos coupes nous montrent que les parties superficielles de l'endocarde sont saines et que la néoplasie progresse de la profondeur vers la superficie, où sa transplantation est préparée par des néoformations vasculaires. En somme un petit territoire vasculaire du myocarde embolisé a été le point de départ de l'endocardite cancéreuse, la néoplasie suivant le trajet des vaisseaux embryonnaires provenant de ce territoire. Sur nos coupes nous avons vu les tubes cancéreux de l'endocarde, rattachés à des tubes interfasciculaires qui pour nous représentent le trajet intravasculaire du cancer.

C'est par la voie veineuse surtout que le foie a été pris. La structure de la plupart des vaisseaux portes remplis de produits cancéreux est celle des veines. Le transport se serait donc effectué par les veines de la paroi abdominale ou par quelques-uns des groupes des veines portes accessoires de Sappey. Mais nous ne pensons pas que ce mécanisme soit le seul. A titre accessoire, l'artère hépatique a dû

1. Pic et Bret, *loco citato*, p. 1022.

jouer son rôle de véhicule des cellules cancéreuses. Certains des vaisseaux représentés sur les coupes sont des artérioles. Pour M. Marfan, « la localisation pulmonaire est le point de départ de l'infection générale de l'économie[1] ». Nous ne croyons pas cependant devoir considérer l'infection hépatique comme exclusivement tributaire de l'infection pulmonaire. Jusqu'à un certain point la glande a été prise isolément, pour son propre compte par les veines pariétales tributaires de la veine porte, et ce moyen de transport, nous parait avoir joué le principal rôle dans son infection.

Nous avons vu avec quelle intensité l'appareil respiratoire était infiltré de néoplasmes dans notre observation II. C'est que le « poumon est le lieu de prédilection des métastases sarcomateuses » (Marfan). Mais nous ne croyons pas devoir invoquer la propagation exclusive par les veines, conduisant les embolies cancéreuses dans le cœur droit qui les dissémine dans les poumons. Les lymphatiques nous paraissent avoir joué ici un rôle prépondérant, plus important que les vaisseaux sanguins. L'organe primitivement atteint était le rein gauche qui présentait le maximum des altérations. Le péritoine et les ganglions rétro-péritonéaux étaient parsemés de nombreux noyaux, le diaphragme, la plèvre diaphragmatique en étaient infiltrés. Pour M. Girode[1], l'infection secondaire de l'appareil lymphatique du thorax par le cancer des viscères abdominaux peut suivre trois voies diverses : « 1. Embolisation cancéreuse dans les veines, le cœur droit et l'artère pulmonaire, puis développement de noyaux cancéreux dans le parenchyme du poumon et lymphangite rayonnante à partir de ces noyaux. — 2. Envahissement pleuro-péritonéo-pulmonaire direct par l'intermédiaire des espaces lymphatiques du diaphragme eux-mêmes altérés, avec adhérences plus ou moins diffuses des parties et formations cancéreuses des foyers séreux et du poumon. — 3. Migration des produits cancéreux suivant le canal thoracique et infection rétrograde des ganglions cervico-médiastinaux puis de l'appareil lymphatique pleuro-pulmonaire afférent à ces ganglions. »

De ces trois mécanismes, le deuxième doit surtout être invoqué pour le cas présent. Il existait en somme un véritable « cancer des vaisseaux lymphatiques » (Wagner). Il nous paraît que si la voie sanguine était en cause, les ramifications originelles de la veine porte dépendant du territoire auraient été infecter le foie. Malgré les coupes répétées dans le tissu de cet organe, nous n'avons pu y déceler

1. Marfan, *Traité de médecine*, t. IV.
2. Girode, *loc. cit.*

la moindre altération. Une pareille intégrité ne paraît possible qu'à la condition de regarder le système lymphatique comme le principal et peut-être l'unique agent de transport du sarcome, la propagation par la voie sanguine réduite au minimum se faisant par la portion de la veine cave inférieure intermédiaire entre le rein et le cœur droit.

Le poumon envahi, le cœur pris à son tour par embolie des coronaires probable, les autres noyaux ont dû se propager au loin en suivant le trajet des vaisseaux. Le sarcome a obéi alors à cette loi fondamentale des infections secondaires à distance : le transport des éléments morbides par la voie sanguine. C'est ainsi que nous nous expliquons la participation d'un grand nombre de muscles et d'organes plus ou moins éloignés. C'est ainsi que M. Marfan explique la pathogénie d'un cas comparable par plus d'un côté au nôtre. Il s'agissait d'un cancer de l'estomac avec des noyaux sous-cutanés multiples. A l'autopsie on trouva en outre un cancer secondaire du foie et du poumon avec des noyaux récents sur la muqueuse intestinale et le cerveau.

Telles sont les considérations auxquelles nous ont entraîné les deux observations précédentes. Elles nous montrent, en somme, combien peut être obscure la symptomatologie, même avec des lésions très accentuées. Elles nous font voir de quel secours est l'examen histologique dans un cas douteux et difficile. Enfin, même en l'absence de signes, elles prouvent qu'une généralisation peut et doit être soupçonnée.

INFLUENCE DE LA PRESSION INTRA-ABDOMINALE

SUR LA RÉSORPTION

DANS LA CAVITÉ ABDOMINALE

Par H.-J. HAMBURGER, à Utrecht (Hollande).

I. — Introduction.

Dans un travail précédent[1] nous nous sommes efforcé d'établir par quel mécanisme le processus de résorption s'accomplit dans la cavité abdominale. Voici quelles étaient nos principales conclusions : lorsqu'on introduit un liquide dans la cavité abdominale, une partie de celui-ci est aussitôt résorbée, grâce à l'imbibition moléculaire, par le cément situé entre les cellules endothéliales du péritoine, peut-être aussi par les cellules endothéliales elles-mêmes. Par suite de l'imbibition capillaire, le liquide résorbé peut pénétrer jusque dans les fentes du tissu conjonctif. Une quantité minime de ce liquide se trouve ainsi entraînée par le courant lymphatique, tandis que la majeure partie passe, par un phénomène d'imbibition moléculaire, dans le cément intercellulaire de l'endothélium capillaire ou dans les cellules endothéliales elles-mêmes, pour arriver finalement dans les vaisseaux capillaires. Toutefois le pouvoir d'imbibition des tissus est limité : un volume déterminé de tissu ne peut absorber par imbibition qu'une quantité limitée de liquide; de sorte qu'au bout d'un certain temps le gonflement des cellules atteint son maximum et l'imbibition cesse de s'effectuer, à moins que le liquide qui pénètre dans les capillaires ne soit emporté d'une manière continue par le courant sanguin. Pour affirmer ces conclusions, nous nous basions sur des expériences pratiquées chez des animaux vivants et morts. Elles furent en outre confirmées ultérieurement par ce fait que les phénomènes de résorption, tels que nous les avons observés chez l'animal vivant, peuvent être reproduits en se servant de membranes artificielles.

1. *Revue de médecine*, 1892, p. 162.

Nous avons pu, en effet, remplacer le vaisseau capillaire par une membrane cylindrique de gélatine, et la fente conjonctive dans laquelle est situé le vaisseau capillaire, par un espace réalisé en plaçant le cylindre de gélatine dans un tube en verre plus large, de manière à faire coïncider leurs axes longitudinaux.

Le tube de verre était fermé à ses deux bouts, tout en livrant passage aux extrémités du cylindre de gélatine.

Lorsqu'on remplissait le tube en gélatine et l'espace qui l'entoure au moyen d'un liquide, de sérum sanguin par exemple, le robinet *k* étant fermé et le robinet *k'* ouvert, on pouvait constater qu'au bout de peu de temps le liquide s'échappait goutte à goutte par le robinet

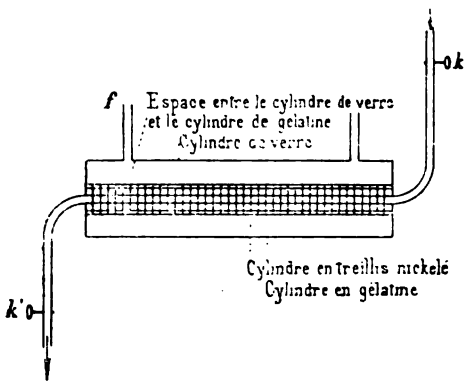


Fig. 1.

k', en même temps que la quantité de liquide renfermée dans le manchon diminuait, le liquide écoulé étant remplacé par de l'air qui entrait par le petit tube *f* laissé ouvert. On devait forcément en conclure qu'une partie du sérum contenu dans l'espace entre les deux tubes traversait la couche de gélatine sous l'influence de la succion exercée par une petite colonne liquide, notamment celle renfermée dans le tube de gélatine.

En répétant la même expérience, le robinet *k* étant ouvert et laissant pénétrer un courant de sérum qui pouvait s'écouler par *k'*, on voyait le sérum diminuer dans le manchon, mais beaucoup plus rapidement que dans le cas précédent. La seule explication qu'on puisse donner de cette différence, c'est que dans le second cas le courant de sérum qui se dirige de *k* vers *k'*, aspire le liquide contenu dans le manchon à travers la membrane de gélatine. La disparition du liquide renfermé dans l'espace compris entre les deux tubes est d'autant plus rapide que la vitesse du courant est plus

grande. Pour que le phénomène que nous venons de décrire puisse s'observer, il est nécessaire que le robinet *k'* par où le sérum s'échappe, soit plus ouvert que le robinet *k* par où le sérum est amené. Cela n'a rien d'étonnant, car le robinet *k'* ne doit pas seulement livrer passage au sérum qui arrive par *k*, mais aussi à celui qui arrive dans le tube de gélatine en traversant sa paroi. Dans l'organisme, cette condition se trouve sûrement réalisée ; en effet la section totale des veines efférentes est supérieure à la section de l'artère afférente. On remarque en outre que la position du robinet *k'* a une influence considérable sur le passage du sérum à travers la membrane gélatineuse : celui-ci est d'autant plus rapide que le robinet *k'* est situé plus bas ou, en d'autres termes, que la pression dans l'espace entre les deux tubes surpasse davantage celle qui existe dans le tube de gélatine.

Les considérations qui précèdent ont été le point de départ du présent travail. Elles m'ont amené à me *demander si, chez l'individu vivant, l'augmentation de pression du liquide destiné à être résorbé favorise le passage de ce liquide dans le courant sanguin.*

L'expérience clinique semblait déjà montrer que la question devait être résolue affirmativement. En effet, il y a longtemps que les praticiens appliquent un bandage compressif lorsqu'ils veulent favoriser la résorption d'un épanchement. Mais on n'a pas encore, à ma connaissance, cherché à établir expérimentalement le rapport qui existe entre la pression et la résorption. Une seule indication est fournie à ce sujet par *Wegner*[1], qui fait la remarque qu'en cas d'épanchement péritonéal abondant, la quantité de liquide résorbée dans un temps déterminé est plus considérable qu'en cas d'épanchement peu abondant. La seule preuve sur laquelle il appuie son opinion, c'est qu'en injectant dans la cavité péritonéale du lapin 200 cc. de liquide, il s'en résorbe 134 cc. en une heure, tandis que si l'on n'injecte que 100 cc. la quantité résorbée n'est que de 50-60 cc. Nous ferons observer tout d'abord qu'il est dangereux de déduire des conclusions d'une expérience unique. Mais, en supposant même que *Wegner* eût répété plusieurs fois cette expérience avec des résultats concordants, il n'aurait point encore démontré que la pression du liquide exerce une influence sur la rapidité de la résorption. En effet, la résorption, plus active en cas d'épanchement abondant, pourrait s'expliquer par le fait que dans ce cas le liquide était en rapport avec les organes abdominaux sur une plus grande surface. En supposant même que

1. *Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle, mit besonderer Berücksichtigung der Ovariotomie* (*Arch. f. klin. Chirurgie*, Bd XX, n° 57, p. 51).

Wegner eût démontré d'une manière péremptoire que l'augmentation de la pression intra-abdominale a pour conséquence une résorption plus complète, nous n'aurions pas considéré des recherches expérimentales plus précises comme superflues, car jusqu'ici on n'a pas encore résolu la question de savoir si la résorption plus active qui s'observe en cas d'augmentation de pression, se fait par la voie des lymphatiques ou des vaisseaux sanguins. Comme on l'a vu par ce qui précède, c'est la résorption par les vaisseaux sanguins qui nous intéressait spécialement.

Nous avons choisi d'abord la cavité abdominale comme sujet d'étude; dans un prochain travail nous parlerons de l'intestin.

II. — Influence de la pression intra-abdominale sur la résorption.

Il nous a coûté plus de peine que nous ne le pensions au début pour déterminer si la résorption d'un liquide contenu dans la cavité abdominale est influencée par la pression exercée sur ce liquide. Ce n'est pas ici le moment d'exposer la voie suivie pour résoudre cette question ; nous nous bornerons à exposer les résultats de nos recherches.

Nous avons eu recours à deux méthodes :

a. On introduit, en empêchant l'accès de l'air, un petit tube dans la paroi abdominale antérieure d'un lapin couché sur le dos et dont le canal thoracique a été préalablement lié. Ce tube est en communication avec un entonnoir qui peut être placé à une hauteur variable. Sur cet entonnoir, la séparation entre le col et la partie évasée est marquée par un trait horizontal à l'encre rouge. On remplit la cavité abdominale en versant du liquide dans l'entonnoir et l'on continue à verser jusqu'à ce que le liquide s'arrête au niveau de la ligne rouge que nous venons de mentionner. A ce moment on ajoute une quantité déterminée de liquide, et l'on attend jusqu'à ce que le niveau soit de nouveau descendu jusqu'au niveau de la ligne rouge; on note le temps nécessaire à cet effet.

Lorsqu'on répète cette expérience en plaçant l'entonnoir à des hauteurs différentes, par conséquent en faisant varier la pression intra-abdominale, on peut se rendre compte de l'influence de celle-ci sur la rapidité de la résorption. Toutefois on se heurte à une difficulté, c'est que sous l'influence de la pression intra-abdominale, le diaphragme et la paroi abdominale sont distendus. Afin d'empêcher la distension de la paroi abdominale, un bandage plâtré fut appliqué

allant depuis l'appendice xiphoïde jusqu'aux membres postérieurs. D'autre part la distension du diaphragme était rendue impossible grâce à l'application d'une plaque en cuivre ayant la forme de cet organe et appliquée d'une manière fixe contre sa face thoracique.

b. La seconde méthode employée par nous consistait à maintenir durant une heure le liquide sous une pression constante dans la cavité abdominale. Le liquide restant était évacué et mesuré; une simple soustraction permettait ainsi de déterminer la quantité de liquide résorbée. L'évacuation du liquide était obtenue en retournant le lapin avec sa paroi abdominale antérieure dirigée en bas. Des expériences multiples nous ont montré que de cette manière l'évacuation est tellement complète, qu'à l'ouverture de l'abdomen on ne parvient plus à en retirer du liquide.

Les deux méthodes ont donné des résultats concordants. Nous n'exposerons point ici le détail de ces expériences. Nous nous bornerons à exposer ici quelques résultats obtenus par la méthode *b*. Pour rendre compréhensible le tableau suivant, il importe de remarquer :

1° Que le liquide employé est une solution de chlorure de sodium (0,9 0/0) isotonique avec le sérum sanguin;

2° Que la pression intrapéritonéale est toujours exprimée par la distance comprise entre le niveau du liquide dans l'entonnoir et le point où le tube sort de la paroi abdominale. C'est là une mesure arbitraire, car en chaque point de la cavité abdominale la pression sera différente; la pression sera maxima sur la veine cave, laquelle occupe une situation déclive par suite de la position donnée à l'animal;

3° Que dans les quatre dernières séries d'expériences, on a eu recours à la respiration artificielle. Celle-ci était rendue nécessaire par le fait qu'avec une pression de 20 centimètres cubes, les animaux présentent parfois une angoisse respiratoire inquiétante, probablement due à la fatigue du diaphragme, qui doit vaincre par sa contraction la pression intra-abdominale élevée. Afin de ne pas faire intervenir un nouveau facteur dans un certain nombre d'expériences, nous avons également pratiqué la respiration artificielle, lorsque la pression abdominale était moins élevée;

4° Qu'après chaque expérience l'animal a été abandonné pendant quelque temps à lui-même, de manière à ne pas laisser les tissus intrapéritonéaux trop longtemps en contact avec la solution saline. C'est que nos expériences nous ont appris que ce contact prolongé a pour effet de rendre les vaisseaux sanguins plus perméables et de produire une infiltration œdémateuse des tissus.

PRESSION	DURÉE DE LA RÉSORPTION			QUANTITÉ DE LIQUIDE RÉSORBÉE	
	h. m.		h. m.		
2 cm.	9.30	—	10.30	11	c. c.
2 —	1.20	—	2.20	11	—
9 —	5	—	6	22.5	—
9 —	9	—	10	24	—
2 —	9.30	—	10.30	13.5	—
9 —	1.25	—	2.25	25	—
2 —	5	—	6	11	—
9 —	9	—	10	23	—
9 —	9.40	—	10.40	22	—
9 —	1.30	—	2.30	21	—
14 —	7	—	8	33	—
9 —	9 30	—	10.30	27	—
14 —	1.30	—	2.30	40	—
9 —	5	—	6	25.5	—
14 —	9	—	10	38.5	—
14 —	9.30	—	10.30	31.5	—
20 —	1.20	—	2.20	27	—
14 —	5	—	6	31	—
20 —	9	—	10	25.5	—
14 —	9.30	—	10.30	35	—
14 —	1.20	—	2.20	34	—
20 —	5	—	6	36	—
20 —	9	—	10	35	—
14 —	9.45	—	10.45	33	—
20 —	1.30	—	2.30	38.5	—
14 —	5	—	6	32	—
20 —	9	—	10	39	—
14 —	9.30	—	10.30	28	—
14 —	1.30	—	2.30	27	—
20 —	5	—	6	24	—
20 —	9	—	10	22	—
20 —	9.30	—	10.30	30	—
20 —	1.25	—	2.25	32	—
30 —	5	—	6	19	—
30 —	9	—	10	18	—
20 —	9.35	—	10.35	28	—
30 —	1.20	—	2.20	19.5	—
20 —	5	—	6	27.5	—
30 —	9	—	10	16	—

De ces expériences se dégagent nettement les conclusions suivantes :

1° *Lorsque la pression intra-abdominale s'élève de 2 à 9 centimètres cubes, la résorption peut devenir deux fois plus active;*

2° *La résorption est encore activée, mais dans des proportions*

moins considérables, lorsque la pression s'élève de 9 à 14 centimètres;

3° *Lorsque la pression s'élève de 14 à 20 centimètres, la résorption est tantôt légèrement activée, tantôt stationnaire, tantôt aussi certainement diminuée;*

4° *Lorsque la pression s'élève de 20 à 30 centimètres, on observe d'une manière constante que la résorption est notablement moins rapide.*

Il existe une contradiction entre les expériences 3 et 4 d'une part et les expériences 1 et 2 d'autre part; mais, comme nous tâcherons de le démontrer bientôt, cette contradiction n'est qu'apparente.

Dans tous les cas, on peut constater avec certitude que la résorption du liquide, contenu dans la cavité abdominale, est considérablement influencée par la pression à laquelle est soumis ce liquide.

Et comme ces faits s'observent en dehors de toute intervention des voies lymphatiques (par suite de la ligature du canal thoracique), il nous est permis d'avancer d'un pas dans nos conclusions et de dire que *la résorption des liquides par les vaisseaux sanguins dépend en grande partie de la pression hydrostatique à laquelle ces liquides sont soumis.* Cette conclusion est entièrement conforme à ce que nous ont appris nos expériences instituées avec les membranes homogènes artificielles : plus la pression du liquide dans l'espace entre les deux tubes (fente du tissu) dépassait celle existant dans le tube de gélatine (capillaire sanguin), plus était rapide le passage du liquide renfermé dans l'espace à travers la paroi de gélatine.

Cependant cette analogie semble en défaut lorsque la pression abdominale dépasse certaines limites; car nous venons de voir que dans ces conditions l'augmentation de pression a pour conséquence non pas d'activer mais de ralentir la résorption.

Nous croyons que ce défaut d'analogie tient à une cause secondaire et doit s'expliquer de la manière suivante :

Lorsque la pression intra-abdominale augmente, deux facteurs à action opposée entrent en jeu : l'un pousse le liquide avec une force considérable à travers la paroi capillaire et favorise par conséquent la résorption; l'autre comprime les vaisseaux, rétrécit leur lumière et dès lors agit de manière à diminuer l'activité de résorption. La compression s'exerce surtout sur les veines; elle a moins d'action sur les artères, dont la paroi est plus épaisse; de même elle agit moins sur les capillaires, parce que la pression extérieure qui s'exerce sur eux est en grande partie annihilée : en effet, si la pression extérieure sur le capillaire augmente, le liquide pénètre égale-

ment en plus grande quantité dans la lumière du vaisseau. Il est évident que si la pression intra-abdominale va toujours en augmentant, l'action du second facteur finit par devenir prédominante; en effet, par suite de la compression considérable des veines, le liquide destiné à être résorbé ne peut plus s'écouler. Comment pouvons-nous soumettre au contrôle de l'observation directe notre interprétation?

La meilleure méthode eût certainement consisté à déterminer la variation de la vitesse du sang dans la veine cave, correspondant à diverses modifications de la pression intra-abdominale. Malheureusement les méthodes actuellement connues pour la détermination de la vitesse du courant sanguin ne permettent pas d'opérer sans ouvrir la cavité abdominale. Il existe un autre moyen qui ne peut certes pas remplacer les méthodes employées pour déterminer la vitesse du sang, mais qui peut cependant, surtout dans notre cas, en donner une idée; je veux parler de la détermination de la pression artérielle.

En effet, si la pression exercée sur les vaisseaux sanguins intra-abdominaux a pour effet de ralentir le courant sanguin dans la veine cave, de sorte que le cœur reçoive une quantité de sang moindre qu'à l'état normal, il doit nécessairement en résulter une diminution de la pression artérielle dans tout l'organisme.

Comme l'influence exercée par la pression intra-abdominale sur la pression artérielle n'a, que nous sachions, pas encore été étudiée, nous avons dû nous-même faire quelques expériences à ce sujet.

III. — Influence de la pression intra-abdominale sur la pression artérielle.

Les expériences portèrent sur des lapins de petite taille. La pression sanguine fut prise au niveau de la carotide et le tracé fut pris sur un papier sans fin. La pression sanguine fut d'abord déterminée avant que du liquide ne fût introduit dans la cavité abdominale. Puis on fit varier la pression intra-abdominale comme il a été dit plus haut.

Dans le tableau suivant nous reproduisons les résultats obtenus dans une série d'expériences; les autres donnèrent des résultats identiques.

Pression intrapéritonéale mesurée en centimètres d'une solution de chlorure de sodium à 0.9 0/0.	Pression sanguine dans la carotide mesurée en millim. de mercure.	OBSERVATIONS
0 cent.	83.5 millim.	A ce moment il n'y a pas encore de liquide dans la cavité abdominale.
5 —	90.5 —	
10 —	94.5 —	
20 —	96.5 —	
35 —	76.0 —	
45 —	40.5 —	L'animal est agité.
35 —	76.5 —	
20 —	96.5 —	
15 —	95.5 —	
5 —	90 5 —	
2 —	87.5 —	

Ce tableau montre clairement que *l'augmentation progressive de la pression intrapéritonéale détermine d'abord une augmentation de la pression sanguine, et, au delà d'une certaine limite, un abaissement de la pression sanguine.*

Ce fait peut s'expliquer de la manière suivante :

Lorsque la pression augmente à l'intérieur de la cavité abdominale, le courant sanguin y rencontre une résistance plus grande. Il en résulte une contraction plus énergique du myocarde, qui se manifeste par l'élévation de la pression sanguine. Ceci ne s'observe pas seulement pour le niveau moyen du manomètre (pression artérielle moyenne), mais aussi pour les oscillations manométriques, lorsqu'on laisse celles-ci se produire librement. La courbe obtenue montre une contraction plus énergique du cœur, coïncidant avec l'élévation de la pression sanguine. Mais si l'on continue à augmenter la pression intrapéritonéale, on voit que les contractions cardiaques ne sont plus en état de vaincre la résistance plus grande qui se produit au niveau des vaisseaux abdominaux. Il en résulte que le cœur se remplit moins complètement de sang; de là la diminution de pression.

On constate également que les contractions cardiaques sont plus faibles. Ces divers phénomènes sont d'autant plus marqués que la pression intrapéritonéale augmente davantage.

D'autre part *il existe une coïncidence frappante entre la pression intrapéritonéale qui amène le début de l'abaissement de la pression sanguine, et celle sous l'influence de laquelle la résorption commence à devenir moins active.*

Chez les animaux soumis à nos expériences, la résorption diminue lorsque la pression intrapéritonéale est comprise entre 14 et 20 cen-

timètres ou bien entre 20 et 30 centimètres ; pour la pression sanguine nous trouvons des limites analogues (également vers 20 centimètres). Nous terminerons par une remarque relative à la médecine pratique.

Les cliniciens ont observé depuis longtemps qu'après évacuation partielle d'un liquide pathologique soumis à une haute pression, le liquide restant dans la cavité se résorbe rapidement. Ce fait d'observation clinique s'explique par les expériences précédentes. En effet lorsqu'un liquide pathologique s'accumule sous une haute pression dans une cavité, la résorption est nécessairement faible; à un examen superficiel, on pourra même croire que la résorption est tout à fait nulle; mais en réalité il peut bien se faire qu'il existe un état d'équilibre entre la sécrétion et la résorption du liquide.

En évacuant une partie du liquide, on détermine un abaissement de la pression hydrostatique, et l'on peut ainsi créer précisément les conditions favorables à une résorption rapide.

L'évacuation d'une faible quantité de liquide peut produire brusquement la pression hydrostatique la plus favorable à la résorption de l'épanchement.

La conséquence la plus importante, d'après nous, qui se dégage de nos recherches, est que la résorption des liquides par les vaisseaux sanguins dépend en grande partie de la pression hydrostatique. Ce fait ne confirme pas seulement notre manière de voir, d'après laquelle cette résorption s'effectuerait en vertu d'un simple mécanisme physique, mais en lui-même il constitue un argument de probabilité contre l'opinion *Heidenhain-Orlow*, d'après laquelle la résorption devrait être considérée comme un processus vital.

IV. — Conclusions.

1. — La résorption des liquides épanchés dans la cavité abdominale est favorisée par l'augmentation de la pression intra-abdominale.

Ce phénomène pouvant s'observer également après ligature du canal thoracique, on peut préciser davantage et dire que la résorption de liquides épanchés par les vaisseaux sanguins est favorisée par l'augmentation de la pression intrapéritonéale.

2. — A la suite d'une augmentation de la pression intra-abdominale, la résorption devient notablement plus active. Ainsi, lorsque chez un lapin de petite taille, dont on a lié le canal thoracique, on produit une pression hydrostatique de 9 centimètres, il se résorbe 35 centimètres d'une solution de chlorure de sodium à 0,9 0/0

(isotonique avec le sérum sanguin); lorsque la pression atteint 14 centimètres, la quantité de liquide résorbée est égale à 72 centimètres.

3. — Lorsque la pression intra-abdominale dépasse certaines limites, la résorption devient moins active.

4. — Les conclusions 1 et 2, démontrées à la suite d'expériences instituées au moyen de membranes homogènes artificielles et conformes aux résultats obtenus dans ces expériences, plaident en faveur de notre manière de voir, d'après laquelle le processus de résorption par les vaisseaux sanguins s'effectuerait en vertu d'un simple mécanisme physique. Ces conclusions constituent par elles-mêmes un argument de probabilité que l'on peut invoquer contre la théorie de *Heidenhain-Orlow*, d'après laquelle il faudrait considérer la résorption comme un processus vital.

5. — La conclusion 3 n'est en contradiction avec les conclusions 1 et 2 qu'en apparence, car lorsque la pression intra-abdominale, augmente dans des proportions considérables, le courant sanguin est entravé et dès lors le liquide destiné à être résorbé doit nécessairement s'écouler d'une manière moins rapide.

La détermination de la pression sanguine montre qu'en effet la pression intrapéritonéale influe sur le courant sanguin. Quand la pression est modérément augmentée, les contractions plus énergiques du cœur permettent de vaincre la résistance rencontrée par le courant sanguin; on constate alors que la pression artérielle s'élève.

Lorsque la pression intra-abdominale augmente dans des proportions considérables, le cœur ne parvient plus à vaincre la résistance qu'il rencontre et reçoit lui-même moins de sang qu'à l'état normal; on voit alors la pression artérielle s'abaisser.

En produisant chez un petit lapin une pression intra-abdominale de 45 centimètres de liquide (solution de chlorure de sodium à 0,9 0/0) le courant sanguin était à tel point affaibli que la pression sanguine dans la carotide était descendue de 90 à 44 millimètres de mercure et que l'animal succomba rapidement.

6. — Le fait, bien connu des cliniciens, qu'après évacuation d'une faible quantité d'un liquide pathologique accumulé sous haute pression la partie restante du liquide épanché se résorbe rapidement, se trouve expliqué par les expériences qui précèdent.

PHLEGMONS DANS LES NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES

Par M. DEGUY
Interne des hôpitaux de Paris.

Le 20 avril 1895 est entré à la salle Malgaigne, dans le service de M. le Dr Nicaise, un malade intéressant à plus d'un point de vue, et dont il est utile de rappeler l'observation :

Leclerc, âgé de cinquante-six ans, cuisinier, entre dans le service pour une tuméfaction considérable de la cuisse gauche empêchant tout travail.

Hérédité nulle. — Leclerc n'accuse aucune maladie jusqu'à 50 ans, pas de syphilis, pas de fièvres intermittentes, bien qu'il ait séjourné un certain temps dans les pays chauds. Pas de diabète. Le malade ne paraît pas alcoolique. Le 29 mai 1892, il reçoit un coup de pied de cheval au devant de la rotule *droite*, il est soigné dans le service de M. Després, et la plaie s'est fermée au bout de 45 jours. Cet accident n'eut jamais de suites, et on note actuellement à ce niveau une cicatrice transversale. Cinq mois après, le malade entre dans le service de M. Duplay pour un mal perforant siégeant sous le gros orteil de la jambe *gauche*.

Tout autour, l'anesthésie fut constatée, mais on ne put trouver aucune cause générale pour expliquer cette lésion. Il ne fut pas constaté de symptômes de névrite. Le mal perforant fut curetté, mais ne se cicatrisa pas. Successivement, apparurent des ulcères sous les autres orteils, mais moins profonds que le premier, n'allant pas jusqu'à l'os et qui guérirent assez rapidement, sans aucun traitement.

Enfin, nous voyons pour la première fois le malade dans le service de M. Huchard, le 19 juin 1894. Mais, entre sa sortie du service de M. Duplay et son entrée à Necker, d'autres lésions se sont produites lentement et progressivement. A l'examen, on constatait alors le premier mal perforant non cicatrisé. De plus, toute la jambe gauche était œdémateuse, mais c'était un œdème spécial, œdème dur, rénitent, ne gardant pas l'empreinte du doigt. Il est absolument impossible de pincer la peau, qui est lisse et assez tendue. Le malade sentait les piqûres qu'on lui faisait, mais elles n'étaient pas douloureuses. Les réflexes rotuliens sont abolis. Mais ce qui est surtout intéressant, ce sont les troubles vasomoteurs que présentait le malade, se rapportant à ces faits curieux étudiés par Weir Mitchel et Sigerson sous le nom d'érythromélalgie. Le malade présentait plutôt de l'érythromélie, car la douleur chez lui était à peu près insignifiante et n'existait pas au début de l'accès. Sous l'influence de la déclivité des membres ou d'une fatigue un peu grande, et le soir, de préférence, brusquement la jambe gonflait, la peau deve-

nait violacée ou pourpre foncé, véritable teinte phlegmoneuse avec élévation de la température locale. Ces accès s'accompagnaient d'une impotence fonctionnelle du membre qui, indolent spontanément, devenait douloureux lorsque le malade essayait de marcher ou de se tenir debout. L'accès cessait au bout d'une heure environ par le décubitus dorsal. Certains accès nocturnes ne relevaient d'aucune cause déterminante et semblaient se produire spontanément. Le gonflement et l'œdème phlegmoneux ne remontaient pas au delà du genou.

Les accès ayant diminué de fréquence, Leclerc quitte l'hôpital et reprend son travail. Pendant quelque temps il eut l'illusion d'une guérison, n'ayant presque plus de crises douloureuses, mais l'œdème avait toujours persisté; quand brusquement, le 7 mai 1895, à la suite d'une journée de fatigue, il ressent des douleurs lancinantes dans la cuisse gauche, à la partie antérieure, devant la fémorale au tiers supérieur. Ces douleurs ne s'accompagnent pas de suite de gonflement mais d'une légère rougeur. L'apyrexie est complète mais les douleurs sont telles qu'elles nécessitent le repos. Les jours suivants, la partie supérieure du membre se met à gonfler petit à petit. En avant du triangle de Scarpa se montre une rougeur assez vive avec pression douloureuse à cet endroit. L'empâtement et l'induration envahissent bientôt toute la racine de la jambe, et ce n'est qu'un mois après le début des accidents que le malade entre à Laennec le 18 avril 1895.

L'examen révèle : état général bon, aucune des fonctions de la vie organique troublée, on ne note qu'un léger degré d'amaigrissement et de diminution de l'appétit. Pas de teinte cachectique. Rien au cœur ni dans les urines. Pas de scoliose ni de déformation de la colonne vertébrale.

A la partie supérieure de la cuisse gauche, on trouve une tuméfaction étendue, fusiforme, avec aspect de manche de gigot. Cette tuméfaction est limitée par le pli inguinal en haut, formant avec la paroi abdominale adipeuse un sillon très profond. En bas, la tuméfaction se continue sans ligne de démarcation et d'une manière insensible avec le tiers inférieur de la cuisse.

La peau est rouge, tendue, au devant de la fémorale, et, à ce niveau, on note une fluctuation très nette. La température locale est élevée. Pas de circulation collatérale autour de cette zone spéciale mais un œdème assez marqué formant godet par la pression. La palpation de la cuisse à ce niveau est à peu près impossible, tant la partie supérieure du membre est infiltrée par l'œdème, de telle sorte qu'il est absolument impossible de sentir le fémur et d'en apprécier les dimensions.

La palpation ne donne que la sensation d'un empâtement diffus, mais pas de tumeur circonscrite. Il n'y a pas de circulation collatérale, et il est absolument impossible de voir la situation des veines.

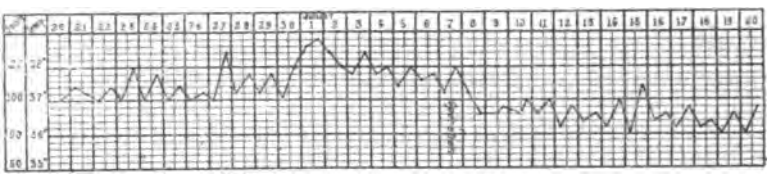
Secondairement à cette tuméfaction, dans le reste du membre, on note de l'œdème vrai gardant l'empreinte du doigt surajouté à l'œdème nerveux préexistant et ne gardait pas l'empreinte de doigt. Cet œdème vrai peu accentué fait ainsi contraste avec la grosseur de la jambe,

qui mesure 3 centim. de circonférence de plus que le membre sain.

Le malade tient sa cuisse en demi-flexion avec abduction et rotation externe. Pas d'adénopathies. Pas d'hypertrychose ni de troubles trophiques du côté de la peau. Le mal perforant est cicatrisé depuis environ un mois. L'analgésie persiste dans le membre, sans anesthésie.

En présence de cet aspect de la cuisse et de la marche de la température qui, le soir, est à 37° et le matin à 37,2 et 37,5 et qui ne monta qu'un seul jour à 38,8 pour retomber ensuite à 37,2; on se trouve en présence de trois diagnostics : 1° ostéosarcome de l'extrémité supérieure du fémur; 2° sarcome primitif des muscles; 3° œdème phlegmoneux dû à une névrite antérieure.

On maintient le malade en observation, au bout de 15 jours, le



membre se tuméfie encore, mais la peau ne s'ulcère pas. Au devant de la fémorale, la fluctuation persiste. L'état général reste relativement bon, quoique les douleurs produisent de l'insomnie combattue par les injections de morphine, et ce n'est que le 7 juillet, en raison de l'évolution singulière de cette maladie que l'on croyait être un myosarcome, que M. Delbet se décide à faire une incision exploratrice.

Immédiatement, il y a issue d'une quantité considérable de pus jaunâtre, crémeux, bien lié; mais ce n'était pas à une seule collection purulente que l'on avait affaire, c'était une multitude de collections enkystées dans le tissu cellulaire. Trois grandes incisions furent nécessaires pour évacuer ce pus, et l'on dût effondrer avec le doigt toutes les trabécules du tissu cellulaire soit sous-cutané, soit intermusculaire pour évacuer ce pus. C'était comme une véritable éponge remplie de pus. Le fémur, les vaisseaux, les muscles, tout était sain, le tissu cellulaire seul était en jeu. Toutefois, dans la région externe de la cuisse, l'effondrement par le doigt du tissu cellulaire laissait sourdre en même temps que du pus, de la sérosité visqueuse, œdémateuse.

Je préparai deux lamelles avec ce pus et constatai la présence de chaînettes de streptocoques. Des cultures ayant été faites, on eut, dès le lendemain, sur les tubes d'agar, des colonies comme des grains isolés grisâtres, poussant peu. Au microscope, chaînettes streptococciques pures, colorées au Gram.

Des pansements successifs furent faits, et le 2 juin, le malade sortait complètement guéri, les troubles névritiques seuls persistaient ainsi que l'œdème nerveux et le sclérème de la peau.

La sensibilité n'est touchée que pour la douleur, les piqûres sont senties, mais indolentes. A la suite d'une piqûre d'épingle, il n'y avait

pas d'écoulement sanguin, ce n'était guère qu'une demi-minute après la piqûre qu'on voyait sourdre une gouttelette de sang noirâtre. Les sensations de température sont bien perçues; le sens musculaire est intact. La station n'est pas troublée. Dans le genou on note quelques frottements d'arthrite sèche.

Le membre est encore plus volumineux que le membre sain, la circonférence prise au-dessus de la rotule donne 2 cm. de plus. Le réflexe rotulien est aboli.

Il est bon de noter également que le malade avait présenté le phénomène du *giving way of the legs* depuis 4 mois environ. Ayant examiné soigneusement le système nerveux central, nous n'avons trouvé aucun signe s'y rattachant, ni troubles des sphincters, rien à la pupille, etc.

C'est dans ces conditions que le malade quitte l'hôpital le 2 juin.

Il y rentre le 20 août. Depuis sa sortie, son état était resté satisfaisant; mais le 10 août il s'aperçut d'une rougeur diffuse dans la région du fascia lata, avec des douleurs lancinantes très peu accentuées au début. Celles-ci augmentant, il cesse son travail le 14 et revient à l'hôpital. Nous constatons alors une rougeur diffuse sur la région latérale et supérieure de la cuisse avec élévation de la température locale. Rougeur moins accentuée sur la cuisse et diffuse. Palpation très douloureuse à ce niveau, et hypersensibilité extrême à la piqûre de l'aiguille. Tout autour de la zone rouge et hyperesthésiée, il y a une anesthésie à peu près absolue. Pas de gonflement appréciable. Pas d'œdème collatéral. En passant le doigt sur la rougeur on la fait disparaître momentanément.

Les cicatrices anciennes de l'opération sont très bonnes et non douloureuses. Sclérème de tout le membre. Le mal perforant sous le gros orteil s'est légèrement ouvert. Température 36°.

Les jours suivants, la rougeur disparaît progressivement, l'anesthésie fait suite à l'hyperesthésie et tout est rentré dans l'ordre le 23 août. Le malade sort dans le même état que la première fois.

De cette observation, s'il nous était permis de tirer quelques conclusions, nous dirions que, chez notre malade, le mal perforant a été l'origine de tous ces accidents, il est survenu le premier en date sans qu'on puisse lui trouver une cause, et il a été l'origine d'une névrite secondaire. De là sont nés des troubles vasomoteurs, de l'érythromelalgie, de l'œdème nerveux, et enfin de l'œdème vrai, avec infiltration de sérosité dans le tissu connectif, œdème qui a suppuré, d'où l'aspect aréolaire de l'abcès, son enkystement dans les loges de tissu conjonctif, son évolution lente, et enfin la présence de logettes ne contenant que de la sérosité à la partie externe de la cuisse. Comment s'est produite cette infection streptococcique? probablement par la plaie du mal perforant non encore cicatrisée au début des accidents. Un fait est à retenir également, c'est le peu

de réaction de l'organisme après une suppuration aussi longue, c'est le peu d'élévation de la température, qui cependant était un peu plus élevée que la normale et est tombée du fait même de l'incision à 36, 36,6, etc.

Ces données pathogéniques nous paraissent pouvoir être admises, car bien des faits plaident en leur faveur. C'est ainsi que l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané n'est pas rare dans les névrites périphériques. Il peut être intermittent ; et, dans ce cas, il est lié à l'évolution de poussées névritiques. Quelquefois, au lieu de l'œdème en nappe, on observe des bosselures sous-cutanées qui peuvent s'indurer, rougir à leur surface, mais sans jamais suppurer et formant les pseudo-phlegmons de Hamilton. Notre observation prouve que s'il y a des pseudo-phlegmons, il peut y avoir aussi des phlegmons vrais, et que les lésions des nerfs périphériques sont capables de produire dans le tissu cellulaire cette gamme de lésions, œdème, œdème phlegmoneux, œdème suppuré ou phlegmon vrai. Dans les lésions des nerfs, l'œdème est fréquent. Roux et Malgaigne, cités par Huchard (*Journal des Praticiens*, 13 janvier 1894), ont rapporté des exemples d'un œdème limité au tiers externe de l'avant-bras à la suite de saignées malheureuses où le nerf musculo-cutané avait été blessé. Weir Mitchel (*Des lésions de nerfs*, 1874) cite une tuméfaction des trois premiers doigts avec hyperplasie cutanée simulant l'éléphantiasis à la suite d'une plaie axillaire par balle. Dans les névralgies faciales, dans les sciatiques, on a observé un œdème véritable intéressant la sphère de ces nerfs.

Les œdèmes avec teinte phlegmoneuse ont été également observés et nous trouvons dans Vulpian (*Leçons sur l'appareil vaso-moteur* 1875, p. 569) cette phrase : « A la suite des lésions du système nerveux, le tissu cellulaire est devenu le siège d'une irritation inflammatoire presque phlegmoneuse. » La thèse de Couyba (1871) renferme diverses observations. Nous ne nous appesantirons pas sur ces faits, n'ayant pas l'intention de traiter complètement les œdèmes d'origine nerveuse, ayant seulement voulu faire voir que ces œdèmes peuvent suppurer et avoir une symptomatologie spéciale. Nous avons recherché dans la littérature médicale et n'avons pas trouvé d'observations analogues à la nôtre, peut-être y en a-t-il cependant.

Nous avons pensé que cette observation était intéressante au triple point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement.

Comme diagnostic, il devait être fait avec le sarcome de l'extrémité supérieure du fémur. Mais MM. Delbet et Nicaise, qui avaient vu le malade à son entrée à l'hôpital, avaient éliminé ce diagnostic, car la palpation faite au début avait décelé que c'était en avant de

l'os que la tumeur se développait, et ils s'étaient rangés au diagnostic de sarcome primitif musculaire. Lorsque nous avons vu le malade pour la première fois, dans le service de M. Nicaise, le 1er mai, ce symptôme manquait, car la tuméfaction était trop considérable et avait englobé tout le membre. Quelques symptômes cependant nous paraissent avoir de la valeur pour différencier le sarcome.

Dans les 2 cas, il y a douleur, aspect du membre en gigot, consistance dure élastique avec, par places, ramollissement, fluctuation; mais, dans l'ostéo-sarcome volumineux arrivé à cette période, il y a de la circulation collatérale, il n'y a pas d'œdème sur la tumeur, il n'y a que de l'œdème à distance par compression ou destruction des veines, les téguments sont soulevés, bleuâtres, tandis que dans le phlegmon avec névrite, la peau est blanche, luisante excepté à l'endroit où on sent de la fluctuation. Dans l'ostéo-sarcome, la tumeur est dure, élastique, dans le phlegmon nerveux, le gonflement est plutôt pâteux, se laissant déprimer difficilement à la pression, mais ne revenant que très lentement à son état premier, sans élasticité nette. Enfin, la tumeur a vite fait de s'ulcérer, on voit des bourgeons néoplasiques se former et la cachexie est assez rapide.

Le diagnostic avec le sarcome primitif des muscles est au moins aussi délicat, d'autant que ce sont deux affections rares (Th. Guitton, 1894). Ici encore, c'est l'existence d'un réseau veineux sous-cutané ainsi que l'absence d'œdème sur la tumeur qui seront les principaux éléments de diagnostic (l'œdème à distance par compression, pouvant exister).

Ayant relu les observations consignées dans la thèse de Guitton, nous n'en avons pas trouvé qui eussent atteint les dimensions considérables que présentait la tuméfaction chez notre malade. Les tumeurs sont parfois multiples. Une seule observation, due à Gross, de Nancy, eût pu induire en erreur. Mais il s'agissait d'une récidive de sarcome du triceps fémoral qui formait à la cuisse une énorme tumeur mobile sur le fémur avec peau altérée, violacée, adhérences et circulation collatérale très développée. L'œdème n'est pas signalé.

Enfin, dans les cas douteux où le diagnostic clinique serait insuffisant, une ponction capillaire très aseptique faite au point fluctuant et ramenant du pus permettrait d'éviter une erreur de diagnostic et de traitement.

Ce dernier est simple, de grandes incisions avec évacuation du pus et pansement à la gaze iodoformée. Le pronostic, dans notre cas particulier, fut bon; malgré l'existence de troubles trophiques antérieurs, la cicatrisation s'est bien faite et le malade a guéri.

NÉCROLOGIE

I. STRAUS

C'est sous le coup d'une profonde et douloureuse émotion que nous écrivons hâtivement ces quelques lignes consacrées à la mémoire d'un savant des plus distingués, I. Straus, professeur de pathologie expérimentale à la Faculté de Paris, décédé subitement le 6 décembre.

Straus avait appartenu à la Faculté française de Strasbourg qui nous a donné tant d'hommes de valeur. Il y avait passé sa thèse en 1868 pendant son internat. En 1873 il fut nommé chef de clinique et en 1878 agrégé à la Faculté de Paris, après avoir été reçu en 1876 médecin du Bureau central. En 1888 le décès de Vulpian lui donna une chaire qu'il a occupée dignement et fructueusement pour la science. En 1893 l'Académie de médecine l'appela dans son sein. Telles sont les principales dates de sa brillante carrière.

Son œuvre scientifique, fort considérable, a été surtout bactériologique. Avec le professeur Grancher, Straus a été le premier médecin qui se soit soumis à la discipline de Pasteur, et à partir de son passage au laboratoire de la rue d'Ulm la bactériologie le captiva de plus en plus. En prenant possession de la chaire de Vulpian il l'a orientée exclusivement vers la microbie, faisant ainsi preuve d'une parfaite connaissance des besoins de la Faculté de médecine de Paris. Le succès qu'il a obtenu dans son enseignement l'a bien prouvé.

Les deux principales œuvres de Straus sont ses *Leçons sur le charbon* et son livre sur *La tuberculose*. La première est un petit livre de peu de pages, mais un pur chef-d'œuvre. Il est difficile d'être plus concis, plus clair et plus exact. *La Tuberculose et son Bacille* est un ouvrage considérable, qui a coûté à son auteur bien des veilles, et qui, je l'espère, perpétuera son nom; dans cent ans et davantage, ceux qui voudront savoir ce que nous pensions du bacille de Koch à la fin du XIXe siècle trouveront l'exposé fidèle de nos connaissances actuelles dans cette magistrale monographie.

Outre ses travaux fort nombreux sur le charbon et sur la tuberculose qui, pour la plupart, sont indiqués dans les deux ouvrages que je viens de mentionner, Straus a fait paraître :

1° Des leçons sur le choléra (*Progrès médical*, 1884-85) et un mémoire sur l'anatomie pathologique de cette maladie (*Archives de psychologie* 1884, tome I [1]).

2° Des mémoires sur la morve (*Archives de méd. expér.*, 1889, p. 460 et 489);

3° Des recherches sur la vaccine (*Soc. de biol.*, 1882, p. 585, et 1890, p. 721; — *Soc. méd. des hôpitaux*, 1885);

4° Des travaux sur le bubon du chancre mou (*Soc. de biol.*, 1884, p. 641, 726; et 1885, p. 539);

5° Un mémoire sur l'action du suc gastrique sur les microbes pathogènes [2] (*Archives de méd. expér.*, 1889, p. 370);

6° Sur la présence du bacille de Koch dans les fosses nasales de l'homme sain (*id.*, 1894).

Indépendamment de ces différents travaux tous marqués au coin d'une rigoureuse et impeccable précision, on doit encore à Straus d'autres travaux étrangers à la microbie, mais qui témoignent également de son extrême habileté expérimentale; mentionnons particulièrement ses notes :

1° Sur les altérations du rein consécutives à la ligature aseptique de l'uretère (en collaboration avec M. Germont. *Archives de physiol.*, 1882, p. 43) et dans leurs rapports avec l'hypertrophie du cœur (*Archives de méd.*, 1882, t. IX, p. 1);

2° Sur les cirrhoses alcooliques (*Archives de physiol.*, 1887).

Notre collègue a aussi publié d'excellents travaux d'anatomie pathologique et de clinique sur le rein amyloïde sans albuminurie (*Soc. des hôpitaux*, 1881); sur le rein dans le diabète sucré (*Archives de physiol.*, 1884 et 1887); sur l'érysipèle des bronches et du poumon (*Revue mensuelle de méd.*, 1879); sur l'hémiplégie pneumonique (*id.*, 1877); sur les ecchymoses tabétiques (*Archives de neurol.*, 1881); sur la sudation (*Soc. de biol.*, 1879; mémoires), etc.

Les indications précédentes, d'ailleurs incomplètes, donnent une idée bien insuffisante de l'activité scientifique de Straus. Outre ce qu'il a signé il faudrait — et la liste serait longue — mentionner les travaux qu'il a inspirés et que l'on trouvera pour la plupart dans les *Archives de médecine expérimentale*. Cette activité féconde vient d'être prématurément brisée. La mort de Straus est un grand deuil pour la science française.

R. LÉPINE.

1. En collaboration avec MM. Roux, Nocard et Thuillier.
2. En collaboration avec M. Würtz.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME SEIZIÈME

MÉMOIRES ORIGINAUX

Aubrand et Frenkel. — Sur quelques manifestations oculaires de l'hystérie. Mydriase paralytique et mydriase spasmodique unilatérale hystérique. 845
Barié. — Recherches sur la tuberculose sénile (fin). 17
Boisson. — La fièvre paludéenne bilieuse hémoglobinurique. 360
Boulogne (P.). — De la sclérose en plaques à début apoplectiforme. 404
Bouveret. — Sténose du pylore adhérant à la vésicule calculeuse. . 1
Branthomme (G.). — Sur trois cas d'abcès de fixation dans la pneumonie (méthode Fochier-Lépine). 273
Busquet. — De la récidive des oreillons. 744
Caroé (K.). — Mortalité par diabète en Danemark. 521
Chauffard (A.) et Ramond (F.). — Des adénopathies dans le rhumatisme chronique infectieux. 345
Chauvin (G.). — Du traitement du choléra asiatique. 529
Coste (M.). — Une petite épidémie de variole à poussées intermittentes. 945
Deguy. — Phlegmons dans les névrites périphériques. 1019
Dejerine (J.). — Contribution à l'étude de la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance. 881
Denigès et Sabrazès. — Sur la valeur diagnostique de la ponction lombaire. 833
Féré (Ch.). — Note sur l'arrêt de développement des membres dans l'hémiplégie cérébrale infantile et sur ses analogies avec des malformations réputées congénitales. 115
— Paralysie par inaction. 839
— L'attitude dans les états apathiques considérée au point de vue de la théorie de la régression. 926
Fleury (M. de). — Pathogénie de l'épuisement nerveux. 81
Frenkel (H.). — Sur la réaction dite paradoxale de la pupille. . . 502
Hamburger. — Myélite chronique consécutive à un trouble dans le développement de la moelle épinière. 45
Hamburger (H. J.). — Étude sur la résorption des liquides dans les cavités abdominale et péricardiaque. 161, 289
— Influence de la pression abdominale sur la résorption dans la cavité abdominale 1008

HASSLER et BOISSON. — Étude sur les abcès dysentériques du foie. . 785
LAMACQ (L.). — Névralgie métatarsienne antérieure (névralgie de Morton). 476
LANNOIS et JABOULAY. — L'hémianopsie dans les abcès cérébraux d'origine otique. 659
LAVAL (A.). — Influence des exercices physiques sur l'excrétion de l'acide urique. 384
LENOBLE (E.). — Étude sur deux cas de tumeurs malignes secondaires du poumon et du cœur généralisées aux grands appareils 979
LÉPINE (R.). — Clinique de l'Hôtel-Dieu de Lyon. Système nerveux (suite). 257, 646
— Note historique sur les vaso-moteurs et particulièrement les vaso-dilatateurs. 283
— Sur le ferment glycolytique produit aux dépens de la diastase amylolytique. 338
ODDO (C.). — La tétanie chez l'enfant. 458, 572, 667, 749
ROGER (H.). — Contribution à l'étude clinique de l'érysipèle, d'après 957 observations personnelles (fin). 192
ROGER (H.) et JOSUÉ (O.). — Recherches expérimentales sur l'appendicite. 433
ROLAND (F.). — De la suppression des sensations et de ses effets sur l'activité psychique. 393, 553
SAILLET. — De l'urospectrine (ou urohématoporphyrine normale) et de sa transformation en hémochromogène de fer. 542
SPILLMANN (P.). — Contribution à l'histoire du typhus exanthématique. 609
TRIBOULET (H.). — Le foie chez les diabétiques. 133
WEBER et BLIND. — Pathogénie des myocardites. 705, 799

REVUE CRITIQUE

LÉPINE (R.). — Récents travaux sur la pathogénie des diabètes. 594, 861, 931

RECUEIL DE FAITS

AUSSET et ROUZÉ. — Un cas très grave de streptococcie puerpérale traité par les injections de sérum de Marmorek. 590
DEVIC (E.) ET ROUX (J.). — Paralysie associée des mouvements de la tête et des yeux. 412

BIBLIOGRAPHIE

AMET. — De l'influence des boissons alcooliques sur la genèse, la forme et l'évolution de la tuberculose pulmonaire. 943
ARTHUS. — Nature des enzymes 341
BABES. — Annales de l'Institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest. 157
— Atlas d'histologie pathologique du système nerveux. 429

BARDLEBEN. — Traité d'anatomie humaine 941
BEAUCHAMP (A. de). — Enquêtes et documents relatifs à l'enseignement supérieur 255
BERNHARDT. — Maladies des nerfs périphériques 154
BIEDERMANN. — Électrophysiologie 153
BOIX. — Le foie des dyspeptiques 158
BOURNEVILLE. — Bibliothèque diabolique. 779
BOURNEVILLE. — Assistance, traitement et éducation des enfants idiots et arriérés 780
BOURQUELOT. — Les ferments solubles 340
BROCA (A.) ET MAUBRAC. — Traité de chirurgie cérébrale 428
BROCA et JACQUET. — Dermatoses microbiennes et néoplasies de la peau. 606
BRUCK (de). — Traité de thérapeutique physiologique. 154
CASTELLINO. — Toxicité du sérum sanguin, etc. 524
CHIPAULT, BRAQUEHAYE, DEMOULIN et DALEINE. — Travaux de neurologie chirurgicale 778
CHOUÏENINOFF. — Deux cas d'ictère infectieux terminés par la mort . . 604
COMPAYRÉ. — Rapport sur l'enseignement supérieur à l'Exposition de Chicago 255
— L'évolution intellectuelle et morale de l'enfant. 703
DEJERINE. — Cahier de feuilles d'autopsie pour l'étude des lésions du névraxe 430
DEMBO. — L'abatage des animaux de boucherie 784
DREYFUSS. — Maladie du cerveau et de ses annexes à la suite des suppurations nasales 430
DUBOIS (R.). — Étude sur le mécanisme de la thermogénèse et du sommeil chez les mammifères. 937
FAIDHERBE. — Étude statistique et critique sur le mouvement de la population de Roubaix 944
FANO. — Résumé des travaux du laboratoire de physiologie de l'institut d'études supérieures (Florence) 940
FLECHSIG. — Cerveau et âme. Les limites de l'état de santé et de maladie de l'esprit 942
Formes larvées de la malaria en Russie 873
FUNCK. — Manuel de sérothérapie 159
GAUCHER. — Leçons sur les maladies de la peau 607
GAUCHER et GALLOIS. — Thérapeutique des maladies du rein 159
— Études sur le foie et l'hépatisme 158
GLÉNARD. — Caractères objectifs du rein mobile 605
HÉDON. — Précis de physiologie 939
HESSLER (H.). — Les suppurations d'origine auriculaire. 430
HIRTH (G.). — Les localisations cérébrales en psychologie. 153
HORSLEY et HARLEY. — Relation de la section de pathologie du Collège de l'Université de Londres 157
JACQUEAU. — Des troubles visuels dans leurs rapports avec les tumeurs intéressant le chiasma 943

JACQUET. — Die Stellungsnahme des Arztes zur Abstinenzfrage . . . 944
KAHLDEN. — Technique des recherches histologiques. 606
KOBERT. — Traité de pharmacothérapie 431
LANGLOIS. — Précis d'hygiène publique et privée 784
LE DANTEC. — Théorie nouvelle de la vie 939
LEMOINE. — Manuel de thérapeutique clinique. 700
LERMOYEZ. — Thérapeutique des maladies des fosses nasales, des sinus de la face et du pharynx nasal 702
LEVILLAIN. — Essais de neurologie classique 779
LIEBREICH, MENDELSOHN, WURZBURG. — Encyclopédie de thérapeutique 432-700
LIMBECK. — Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes. . . . 605
LONDE (P.). — Hérédo-ataxie cérébelleuse 155
MANGIN. — Précis de technique microscopique et bactériologique. . . 606
MANUEL. — La cocaïne; ses propriétés toxiques et thérapeuthiques . . 159
MARIE (P.). — Leçons de clinique médicale 524
MAUREL. — De la dépopulation de la France. 944
MAURIAC. — Traitement de la syphilis. 158
MIKULICZ et NAUNYN. — Communications sur des sujets intermédiaires entre la médecine et la chirurgie 253
MIRALLIÉ. — De l'aphasie sensorielle 941
MUNZER. — Beitræge zum Aufbaue des Centralnervensystems. . . . 942
MUNZER et WIENER. — Beitræge zur Anatomie der Centralnervensystems 942
NAVARRE. — L'armée coloniale; ce qu'elle doit être 607
— Manuel d'hygiène coloniale. 783
NAZAROFF. — Simplification du procédé de Topfer pour la recherche de l'HCl dans le suc gastrique 602
NEUMEISTER. — Traité de chimie physiologique. 153
NICAISE. — L'antisepsie dans la pratique de la chirurgie journalière. 431
NICATI. — Théorie mécanique de la pensée 154
NOTHNAGEL. — La mobilité dans les tumeurs abdominales. 605
ŒTTINGER. — Thérapeuthique du rhumatisme et de la goutte. . . . 159
ORLOVSKY. — Cas d'épilepsie partielle continue. 601
PARANT. — Les impulsions irrésistibles des épileptiques 779
PAVLOFF. — Causes de la mort des nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire. 600
PETIT (L.). — Le phtisique et son traitement hygiénique. 701
PRÉVOT et BINET. — Travaux du laboratoire de thérapeutique expérimentale de l'Université de Genève 701
PRIESTLEY (W. O.). — La rage d'opérer en gynécologie. 431
RAYMOND. — Clinique des maladies du système nerveux (1894-1895, 1re série. 427
RIBOT (TH.). — La psychologie des sentiments. 702
RICHET (CH.). — Dictionnaire de physiologie, 3e fascicule. 152
ROTH. — Méralgie paresthésique. 343

Roubinowitch. — Variétés cliniques de la folie en France et en Allemagne 779
Sée (M.). — Le gonocoque. 879
Seglas. — Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses . 155
Sémiladoff. — Un cas d'akinésie algera. 341
Senator. — Les maladies des reins. 605
Sérieux et Mathieu. — L'alcool. 943
Silvagni. — La fièvre typhoïde à Bologne, 1882-1892, statistique et clinique 254
Sokoloff. — Évolution de la fièvre typhoïde chez les enfants. . . . 603
Stadelmann. — Sur les cholagogues 701
Stern (R.). — Traumatisme cause de maladies internes 606
Stokvis. — La colonisation et l'hygiène tropicale 607
— Leçons de pharmacothérapie 700
Stilling. — Travaux de l'Institut pathologique de Lausanne 156
Testut. — Traité d'anatomie humaine 940
Toulouse. — Les causes de la folie. 156
Trouessart. — Diagnostic bactériologique des maladies microbiennes. 606
Vanlair. — Manuel de pathologie interne. 156
Viry. — Principes d'hygiène militaire 780
Weigert. — Contribution à la connaissance de la névroglie humaine à l'état normal. 152

VARIÉTÉS

Congrès français de médecine, 3e session, Nancy, 1896, 608. — Sur la distribution géographique du diabète sucré. 160
Le futur congrès international de médecine (R.-L.) 526

NÉCROLOGIE

Nicaise, 704. — Raulin, 528. — Germain Sée, 527. — I. Straus. . . 1025

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

DU TOME SEIZIÈME

Les titres des mémoires originaux sont imprimés en italiques et les noms de leurs auteurs en petites capitales.

Abcès. *Sur trois cas d'— de fixation dans la pneumonie (méthode Fochier-Lépine)*, G. BRANTHOMME, 273. — Voy. *Foie, Oreille.*

Abdomen. La mobilité dans les tumeurs de l' —, par *Nothnagel*, bibl., 605. — Voy. *Résorption.*

Adénopathies. — *dans le rhumatisme chronique infectieux* (CHAUFFARD et RAMOND), 345.

Akinésie algera. Un cas, par *Semiladoff*, bibl., 341.

Alcoolisme. L'alcool, par *Sérieux* et *Mathieu*, bibl., 943; Influence des boissons alcooliques sur la genèse, la forme et l'évolution de la tuberculose pulmonaire, par *Amet*, bibl., 943; Le rôle du médecin dans la question de l' —, par *Jaquet*, bibl., 944.

Anatomie. Traité d' — humaine, par *Testut*, bibl., 940; Traité d' — humaine, par *Bardleben*, bibl., 941. — Voy. *Système nerveux.*

Antisepsie. — Voy. *Chirurgie.*

Appendicite. *Recherches expérimentales sur l'* — (ROGER et JOSUÉ), 433.

Bactériologie. Précis de technique microscopique et bactériologique, par *Mangin*, bibl., 606; Diagnostic bactériologique des maladies microbiennes, par *Trouessart*, bibl., 606. — *Sur la valeur diagnostique de la ponction lombaire. Examen comparatif au point de vue bactérioscopique et chimique du liquide céphalo-rachidien* (DENIGÈS et SABRAZÈS), 833. — Voy. *Gonocoque, Pathologie.*

Cécité. — *verbale sans — littérale et sans hémianopsie chez un trépané atteint de crises épileptiformes* (LANNOIS et TOURNIER), 51.

Cerveau. Ses localisations en psychologie, par *Hirth* (Trad. fr.), bibl., 153; maladies du — et de ses annexes, par *Dreyfuss*, bibl., 430. — Voy. *Chirurgie, Oreille, Système nerveux.*

Chimie. Simplification du procédé de Toppfer pour la recherche de l'HCl dans le suc gastrique, par *Nazaroff*, bibl., 602; Théorie nouvelle de la vie, par *Le Dantec*, bibl., 939. — Voy. *Bactériologie, Physiologie.*

Chirurgie. Traité de — cérébrale, par *Broca* et *Maubrac*, bibl., 428; L'antisepsie dans la pratique de la — journalière, par *Nicaise*, bibl., 431; La rage d'opérer en gynécologie, par *W. O. Priestley*, bibl.,

431; Travaux de neurologie chirurgicale, par *Chipault*, etc., bibl. 778. — Voy. *Médecine*.

Cholagogues. Sur les —, par *Stadelmann*, bibl., 701.

Choléra. *Traitement du — asiatique* (CHAUVIN), 529.

Clinique. — *de l'Hôtel-Dieu de Lyon* (R. LÉPINE), 257, 646. — Leçons de — médicale, par *Marie*, bibl., 524. — Voy. *Erysipèle*, *Système nerveux*, *Thérapeutique*.

Cocaïne. Propriétés toxiques et thérapeutiques, par *Manuel*, bibl., 159.

Cœur. — *Étude sur deux cas de tumeurs malignes secondaires du poumon et du — généralisées aux grands appareils* (LENOBLE), 979.

Diabète. *Sur la distribution géographique du — sucré* (R. L.), Var., 160. — *Mortalité par — en Danemark* (CAROÉ), 521; — *Récents travaux sur la pathogénie des* — (R. LÉPINE), 594, 861, 931. — Voy. *Foie*.

Diabolique (Bibliothèque). —, bibl., 779.

Diphtérie. — Voy. *Sérothérapie*.

Dyspepsie. — Voy. *Foie*.

Enfants (maladies des). Voy. *Fièvre typhoïde*, *Hémiplégie*, *Idiotie*, *Syphilis*, *Tétanie*.

Enseignement. Rapport sur l'— supérieur à l'exposition de Chicago, par *Compayré*, bibl., 255; Enquêtes et documents relatifs à l' — supérieur, par *de Beauchamp*, bibl., 255.

Enzymes. — Voy. *Ferments*.

Epilepsie. Cas d' — partielle continue, par *Orlovsky*, bibl., 601; Les impulsions irrésistibles des épileptiques, par *Parant*, bibl., 779. — Voy. *Cécité*, *Hémianopsie*.

Erysipèle. *Contribution à l'étude clinique de l' — d'après 951 observations personnelles* (H. ROGER), 192.

Estomac. Traitement diététique des maladies de l' — et de l'intestin, par *Wegele*, bibl., 702.

Excrétion. *Influence des exercices physiques sur l' — de l'acide urique* (LAVAL), 384.

Ferments. *Sur le — glycolytique produit aux dépens de la diastase amylolitique* (R. LÉPINE), 338. — Les — solubles (diastases enzymes), par *Bourquelot*, bibl., 340; Nature des enzymes, par *Arthus*, bibl., 341.

Fièvre paludéenne. *La — bilieuse hémoglobinurique* (BOISSON), 360.

Fièvre typhoïde. La — dans les hôpitaux de Bologne (1862-1892), par *Silvagni*, bibl., 254; Évolution chez les enfants, par *Sokoloff*, bibl., 603.

Foie. *Le — chez les diabétiques* (TRIBOULET), 133. — Le — des dyspeptiques, par *Boix*, bibl., 158 — Études sur le — et l'hépatisme, par *Glénard*, bibl., 158; *Étude sur les abcès dysentériques du* — (HASSLER et BOISSON), 785.

Fosses nasales. Thérapeutique des maladies des —, par *Lermoyez*, bibl., 702.

Gonocoque. Le — par *M. Sée*, bibl., 879.

Goutte. Voy. *Rhumatisme*.

Hémianopsie. — *d'origine hystérique chez un trépané atteint de crises épileptiformes* (LANNOIS et TOURNIER). 51. — Voy. *Oreille*.

Hémiplégie. *Note sur l'arrêt de développement des membres dans l' — cérébrale infantile et sur ses analogies avec des malformations réputées congénitales* (C. FÉRÉ), 115.

Histologie. Technique des recherches d' —, par *Kahlden*, bibl., 606. — Voy. *Système nerveux*.

Hydrothérapie. *Sur l'action physiologique de l' — à propos d'un*

ouvrage récent du Dr Bottey (Rev. crit., COUETTE), 63.

Hygiène. Principes d' — militaire, par *Viry*, bibl., 780; L'abatage des animaux de boucherie, par *Dembo*, bibl., 784. — Voy. *Médecine coloniale*, *Tuberculose*.

Hystérie. Voy. *Cécité*, *Hémianopsie*.

Ictère. Deux cas d' — infectieux, mort, par *Choutianinoff*, bibl. 604.

Idiotie. Assistance, traitement et éducation des enfants idiots et arriérés, par *Bourneville*, bibl., 780.

Intestin. Voy. *Estomac*.

Malaria. Formes larvées en Russie, bibl., 873.

Malformations. Voy. *Hémiplégie*.

Médecine. Communications sur des sujets intermédiaires entre la — et la chirurgie, par *Mikulicz* et *Naunyn*, bibl., 253. — *Le futur congrès international de* — (R. LÉPINE), Var., 526. — Congrès français de —, 3e session, Nancy, 1896, programme, 608.

Médecine coloniale. L'armée coloniale, ce qu'elle doit être, par *Navarre*, bibl., 607; La colonisation et l'hygiène tropicale, par *Stokvis*, bibl., 607; Manuel d'hygiène coloniale, par *Navarre*, bibl., 783.

Mentales (maladies). Les variétés cliniques de la folie en France et en Allemagne, par *Roubinowitch*, bibl., 779. — Voy. *Système nerveux*.

Méralgie. — paresthésique, par *Roth*, bibl., 342.

Myélite — *chronique consécutive à un trouble dans le développement de la moelle épinière* (HAMBURGER), 45.

Myocardites. *Pathogénie des* — (WEBER ET BLIND), 705, 799.

Nécrologie. Nicaise, 704; Raulin, 528; G. Sée, 527; I. Straus, 1025.

Nerfs. Voy. *Système nerveux*.

Névralgie. — *métatarsienne antérieure*, — *de Morton* (LAMACQ) 476.

Névrites. — Voy. *Phlegmons*.

Ophtalmologie. *Sur quelques manifestations oculaires de l'hystérie. Mydriase paralytique et spasmodique uni-latérale hystérique* (AURAND et FRENKEL), 845. — Troubles visuels dans leurs rapports avec les tumeurs intéressant le chiasma, par *Jacqueau*, bibl., 943. — Voy. *Paralysie*, *Pupille*.

Oreille. Les suppurations d'origine auriculaire, par *H. Hessler*, bibl., 430 — *L'hémianopsie dans les abcès cérébraux d'origine otique* (LANNOIS et JABOULAY), 659.

Oreillons. *De la récidive des* — (BUSQUET), 744.

Paralysie. — *associée des mouvements de la tête et des yeux* (DEVIC et ROUX), 412; — *par inaction* (CH. FÉRE), 839.

Pathologie. Manuel de — interne, par *Vanlair*, bibl., 156; Travaux de l'Institut de Lausanne, par *Stilling*, bibl., 156; Relation de la section de — du collège de l'Université de Londres par *Horsley* et *V. Harley*, bibl., 157; Annales de l'Institut de — et de bactériologie de Bucarest, par *Babes*, bibl., 157. — Voy. *Système nerveux*.

Peau. Dermatoses microbiennes et néoplasies par *Broca* et *Jacquet*, bibl., 606; Leçons sur les maladies de la —, par *Gaucher*, bibl., 607.

Péricarde. Voy. *Résorption*.

Pharmacothérapie. Traité de — par *Kobert*, bibl., 431; Leçons de — par *Stokvis*, bibl., 700.

Phlegmons. — dans les névrites périphériques (Deguy), 1019.

Phtisie. Voy. *Tuberculose*.

Physiologie. Dictionnaire, par *Richet*, bibl., 152; Electro- —, par *Biedermann*, bibl., 153; Traité de chi-

mie physiologique, par *Neumeister*, bibl., 153; Théorie mécanique de la pensée, par *Nicati*, bibl., 154; Traité de thérapeutique physiologique, par *de Buck*, bibl., 154; Étude sur le mécanisme de la thermogénèse et du sommeil chez les mammifères, par *Dubois*, bibl., 937; Précis de —, par *Hédon*, bibl., 939; Théorie nouvelle de la vie, par *Le Dantec*, bibl., 939; Travaux du labor. de — de l'Univ. de Florence, 1895, par *Fano*, bibl., 940. — Voy. *Hydrothérapie*.

Pneumonie. Voy. *Abcès*.

Ponction. Voy. *Bactériologie*.

Population. De la dépopulation de la France, par *Maurel*, bibl., 944; Étude statistique et critique sur le mouvement de la — de Roubaix, par *Faidherbe*, bibl., 944.

Poumon. — Voy. *Cœur*.

Psychologie. La — des sentiments, par *Th. Ribot*, bibl., 702; L'évolution intellectuelle et morale de l'enfant, par *Compayré*, bibl., 703. — Voy. *Cerveau*, *Physiologie*, *Sensation*, *Système nerveux*.

Puerpéralité. *Un cas très grave de streptococcie puerpérale traité par les injections de sérum de Marmorek* (Ausset et Rouzé), 590.

Pupille. *Sur la réaction dite paradoxale de la* — (Frenkel), 502.

Pylore. Voy. *Sténose*.

Rein. Thérap. des maladies du — par *Gaucher* et *Gallois*, bibl., 159; Les maladies du — par *Senator*, bibl., 603; Caractères objectifs du — mobile, par *Glénard*, bibl., 605.

Résorption. *Étude sur la — des liquides dans les cavités abdominale et péricardiaque* (Hamburger), 161, 289.—*Influence de la pression intra-abdominale sur la — dans la cavité abdominale* (Hamburger), 1008.

Rhumatisme. Thérapeutique du — et de la goutte, par *Œttinger*, bibl., 159. — Voy. *Adénopathies*.

Sclérose. *De la — en plaques à début apoplectiforme* (Boulogne), 404.

Sensations. *De la suppression des — et de ses effets sur l'activité psychique* (Roland), 393, 552.

Sérothérapie. Manuel de — antidiphtérique, par *Funck*, bibl., 159. — Voy. *Puerpéralité*.

Statistiques. Voy. *Fièvre typhoïde*, *Population*.

Sténose. — *du pylore adhérant à la vésicule calculeuse* (Bouveret), 1.

Syphilis. Traitement de la — par *Mauriac*, bibl., 158; Causes de la mort des nouveau-nés atteints de — héréditaire, par *Pavloff*, bibl., 600.

Système nerveux. *Pathogénie de l'épuisement nerveux* (M. de Fleury), 81. — Contribution à la connaissance de la névroglie humaine à l'état normal, par *Weigert*, bibl., 152; Maladies des nerfs périphériques, par *Bernhardt*, bibl., 154; Hérédo-ataxie cérébelleuse, par *Londe*, bibl., 155; Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses, par *Seglas*, bibl., 155. — *Clinique de l'hôtel-Dieu de Lyon* (R. Lépine), 257. — Clinique des maladies du —, par Raymond, bibl., 427; Atlas de pathologie histologique du —, par *Babes*, bibl., 429; Cahier de feuilles d'autopsie pour l'étude des lésions du névraxe, par *Dejerine*, bibl., 430; Essais de neurologie clinique, par *Levillain*, bibl., 779; De l'aphasie sensorielle, par *Mirallié*, bibl., 941; Cerveau et âme; les limites de l'état de santé et de maladie de l'esprit, par *Flechsig*, bibl., 942; Beitræge zum anatomie des centralnervensystems, par *Münzer* et

Wiener, bibl., 942; Beitræge zum Aufbaue des Centralnervensystems, par *Münzer*, bibl., 942. — Voy. *Cerveau*, *Chirurgie*, *Névralgie*, *Ophtalmologie*, *Paralysie*, *Pupille*.

Tétanie. *La — chez l'enfant* (C. Oddo), 458, 573, 667, 749.

Thérapeutique. Encyclopédie de — par *Liebreich*, *Mendelsohn et Wurzburg*, bibl., 432, 700; Manuel de — clinique, par *Lemoine*, bibl., 700; Travaux du laboratoire de — expérimentale de l'Université de Genève, par *Prévost* et *Binet*, bibl., 701. Voy. *Choléra*, *Cocaïne*, *Fosses nasales*, *Physiologie*, *Rein*, *Rhumatisme*, *Syphilis*, *Système nerveux*.

Toxicité. — du sérum sanguin, des transsudats, des exsudats et de l'urine humaine, par *Castellino*, bibl., 524.

Traumatismes. — comme causes de maladies internes, par *Stern*, bibl., 606.

Tuberculose. *Recherches sur la — sénile* (Barié). — Le phtisique et son traitement hygiénique, par *L. Petit*, bibl., 701. — Voy. *Alcoolisme*.

Typhus *Contribution à l'histoire du — exanthématique* (Spillmann), 609.

Urospectrine. — ou *Urohématoporphyrine normale et de sa transformation en hémochromogène sans fer* (Saillet), 542.

Variole. Une petite épidémie à poussées intermittentes (M. Coste), 945.

Vaso-moteurs. *Note historique sur les — et particulièrement des vasodilatateurs* (R. Lépine), 283.

Vieillards (maladies des). — Voy. *Tuberculose*.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. P. BRODARD.

DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

AUG 12 1944

Nov 16 48

10 8,'27

v.16 Revue de médecine.
1896 20219

Hatch AUG 12 1944 AUG 7 1944
Huntington Nov. 16 '48

CHOOL LIBRARY